
BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES
DE L'OUEST AFRICAIN ET DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 9 JUIN 1937

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT.

PRÉSENTATION DE FILM ET D'OUVRAGE

H. WEINBERG. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Pathologie Exotique, de la part du docteur C. PICADO, le livre qu'il a écrit sur les serpents du Costa-Rica, pays dont il est originaire (*Serpientes Venenosas de Costa Rica*).

Le Costa-Rica est le pays le plus riche en serpents venimeux, si l'on tient compte de l'étendue de son territoire. On y trouve des serpents aussi bien dans la mer que sur terre et sur les arbres.

C'est un des rares pays où l'on trouve de vrais serpents marins. Lorsque les Espagnols sont arrivés sur la côte pacifique du Costa-Rica, ils ont été effrayés par d'énormes bandes de serpents de mer qui évoluaient le long du littoral. C'est pour cela qu'ils ont appelé cette baie « la baie du serpent ». Ce serpent, le *Pelamis bicolor*, est vivipare, bien qu'appartenant aux Colubridés dont la plupart des espèces sont ovipares. Il est très venimeux. Heureusement, il ne peut pas se mouvoir sur terre.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 6, 1937.

De plus, vous trouverez dans ce livre la description d'un vipéridé appelé vulgairement le « Bush-master », c'est-à-dire le Maître de la Forêt. Il habite, en effet, au centre de la forêt vierge. Sa taille atteint souvent 3 m. de long et sa force musculaire est plus grande que celle d'un python de la même taille.

Mais l'espèce la plus répandue à Costa-Rica et aussi la plus dangereuse, celle qui cause le plus de victimes est *Bothrops atrox*. PICADO a compté jusqu'à 13 morts causées par ce serpent en un mois, pour une population de 500.000 habitants. Ce serpent, que vous verrez tout à l'heure dans le film, mesure 2 m. 10 de longueur. Il a donné à PICADO, en une seule fois, jusqu'à 5 cm³ de venin liquide, ce qui représente presque 2 g. de toxine sèche (1 g. 785), c'est-à-dire la plus grande récolte de venin qu'on ait jamais obtenue, en une seule fois, d'un serpent venimeux quelconque.

On trouve également dans ce pays, au sommet des arbres, des vipères arboricoles qui se dissimulent parmi les branches et les feuillages avec d'autant plus de facilité que la couleur de leur corps imite celle de l'arbre. On les trouve même dans les plus hautes montagnes où la température descend pendant la nuit à 0°C. Ce sont des serpents très venimeux, malgré les conditions climatiques des régions où ils vivent.

Enfin, on trouve dans ce pays le serpent *Corail* qui se nourrit exclusivement d'autres serpents et même de serpents de son espèce.

Avant de vous présenter le film de M. PICADO sur les serpents du Costa-Rica, je dois signaler l'existence, en Amérique Centrale, d'une plante, en train de disparaître et dont les graines étaient employées autrefois par les indigènes contre les morsures de serpents. C'est la *Simaba cedron*.

Les indigènes boivent, en général, une infusion de ces graines. Les expériences faites par PICADO sur les animaux de laboratoire montrent que la « cédrine », glucoside actif de cette graine, préserve les animaux contre l'injection d'une dose mortelle de plusieurs venins neurotoxiques, et, en particulier, contre le venin des *Elaps*.

Je dois ajouter que la graine de *Simaba cedron* est également active dans le traitement du paludisme.

CORRESPONDANCE

Congrès International de Médecine tropicale

Le Comité Exécutif du Congrès International de Médecine tropicale à Amsterdam fait connaître à la Société de Pathologie Exotique qu'il se propose de tenir ledit Congrès en septembre 1938 à Amsterdam.

Notre Société, à la demande du Comité Exécutif, accepte de prendre l'initiative de constituer un Comité Français du II^e Congrès International de Médecine tropicale à Amsterdam.

ÉLECTIONS

Elections de Membres Titulaires

Sont élus :

Mme E. DELANOË, MM. P. HUARD et M. MARNEFFE.

CONFÉRENCE

DE L'ÉLEVAGE DU MOUTON ET DE CERTAINES MALADIES DES ANIMAUX AU CHILI

Par J. DESCAZEUX.

L'élevage du mouton constitue, pour les régions peu fertiles et peu peuplées, une source de richesses considérables. Cet élevage a acquis, en Patagonie, pays pauvre, au climat rigoureux, un développement important, par l'initiative des premiers colons et en dehors de toute ingérence des pouvoirs publics.

Les bons résultats obtenus sont la conséquence du choix judicieux des reproducteurs utilisés, qui ont permis l'obtention de produits améliorés aptes à fournir une viande excellente et également une laine de bonne qualité. C'est ainsi que les éleveurs de la Patagonie ont introduit, de la Nouvelle-Zélande, d'Australie et d'Angle-

terre, des reproducteurs Romney Marsh (race de viande) et Corriedale (race de viande et de laine) qui ont permis d'obtenir des résultats remarquables.

Les conditions particulières dans lesquelles se trouve la Patagonie, au point de vue sanitaire, ont également contribué au développement et à la réussite de l'élevage du mouton. Il y a 60 ans, en effet, il n'existait pas un seul animal domestique dans cette région ; le sol était vierge de toute souillure, et les maladies que l'on observe actuellement sont toutes des maladies importées.

Une de ces maladies, la plus grave d'ailleurs, est la lymphadénite osseuse, due au bacille de PREISZ-NOCARD. Cette affection, caractérisée par l'abcédation des ganglions, a été introduite avec les reproducteurs importés de Nouvelle-Zélande et d'Australie et sa progression est devenue peu à peu envahissante, au point qu'elle a constitué un véritable danger pour l'élevage. La proportion considérable des carcasses de moutons congelés présentant des lésions caséuses, a failli devenir une cause de prohibition d'exportation de la viande congelée.

La méconnaissance de l'étiologie exacte de la maladie n'avait pas permis, jusqu'en 1930, de mettre en œuvre des moyens prophylactiques efficaces. En Europe, en effet, l'affection se présente rarement à l'état pur ; d'autres agents pathogènes, tels que le coccobacille d'AYNAUD, produisent des lésions qui viennent se superposer à celles de PREISZ-NOCARD. En Patagonie, la maladie se présente à l'état pur, le PREISZ-NOCARD est l'agent pathogène exclusif des abcès caséux du mouton.

L'étude des maladies dans des contrées où les agents pathogènes n'ont pas encore pu se multiplier, est plus aisée, plus facile ; et il serait à souhaiter que les expériences nécessaires à la connaissance de beaucoup d'affections soient effectuées dans des contrées au sol vierge ou peu infecté.

Dès 1929, nous avons pu montrer que la lymphadénite caséuse était provoquée par des inoculations virulentes répétées au niveau de la peau. La castration sanglante, la marque aux oreilles, l'amputation de la queue, les morsures des chiens, la tonte constituant les causes essentielles de la diffusion de la maladie par les plaies provoquées et par l'infection de ces plaies par le sol, par les mains et les instruments souillés par le PREISZ-NOCARD.

L'abcédation des ganglions inguinaux, anaux, préscapulaires, mammaires, poplités, signifient la porte d'entrée de la maladie. L'ingestion de matières virulentes n'intervient en rien dans la diffusion de l'affection, l'infection ombilicale joue un rôle négligeable. Les quelques mesures conseillées : désinfection des instruments, cautérisation des plaies, emploi des pinces BURDIZZO pour la cas-

tration ont suffi pour arrêter dans certains élevages la propagation de la maladie.

La gale est également une maladie importée, qui sévit à l'état enzootique, mais que les mesures sanitaires ont considérablement atténuée dans ses effets; les bains curatifs et préventifs, judicieusement appliqués, limitent considérablement le développement de l'affection. La maladie est surtout disséminée par les troupeaux migrateurs qui empruntent les larges voies de transit; les élevages situés le long de ces voies payent un lourd tribut à l'affection; les animaux malades se grattent en effet contre les clôtures et les moutons des élevages voisins viennent ensuite se contaminer contre ces clôtures. Il suffirait de jalonner les voies de communication par une double clôture pour empêcher la contagion.

Les autres maladies parasitaires du mouton n'existent pas ou débutent à peine; il en est ainsi pour la cysticercose péritonéale (cysticercose *tenuicollis*, *Tænia marginata*) qui a été importée par les chiens venant d'Australie et de Nouvelle-Zélande.

Il ne nous a pas été possible de trouver, sur un nombre considérable d'animaux examinés, de lésions d'échinococcose.

Ces maladies parasitaires sont d'ailleurs faciles à éliminer; il suffit de soumettre les chiens importés à une quarantaine prolongée et de leur administrer des ténifuges efficaces pour empêcher l'introduction chez le mouton des formes larvaires des parasites intestinaux du chien.

Le charbon bactérien est inconnu en Patagonie, aussi bien chez le mouton que chez le cheval et le bœuf; jusqu'en 1930 aucun cas suspect n'avait été observé, et il faudra sans doute de nombreuses années avant que l'infection charbonneuse du sol puisse se produire et soit capable de déterminer des épizooties graves.

La fièvre aphteuse a été signalée une seule fois, et la contamination était due à des fourrages importés de la région centrale du Chili où la maladie sévit à l'état permanent.

De ces constatations, il résulte qu'une police sanitaire judicieusement appliquée donnerait dans ce pays neuf et isolé des résultats parfaits. Toutes les maladies étant des maladies importées, la surveillance sévère des frontières terrestres et maritimes, la quarantaine obligatoire des reproducteurs importés permettraient de lutter efficacement contre les multiples affections qui viennent de l'extérieur, et qui ne peuvent éclore sur un sol vierge que par l'introduction des agents pathogènes spécifiques.

D'ailleurs les conditions climatiques de la Patagonie sont très rigoureuses, les froids excessifs qui y sévissent, les vents permanents qui la balayent sont des moyens de stérilisation du sol non négligeables.

Enfin certaines constatations faites en dehors de la zone patagonique, dans le continent chilien lui-même, sont assez curieuses et méritent d'être relatées.

Le Chili possède une flore et une faune qui sont parfois différentes de celles de sa voisine, l'Argentine, même dans des régions situées sur la même latitude.

L'on ne trouve au Chili aucun serpent venimeux alors que l'Argentine en possède d'assez nombreuses espèces, certaines très venimeuses. Les serpents non venimeux sont très rares au Chili, il n'en existe qu'un nombre très restreint d'espèces.

Les tiques très nombreuses en Argentine où elles transmettent les piroplasmoses et les anaplasmoses des Bovidés sont inconnues au Chili, alors que les échanges d'animaux sont très fréquents entre les deux pays.

Margaropus annalatus qui transmet *Piroplasma bigeminum*, *argentinum* et *Anaplasma* en Argentine, n'existe pas au Chili ; alors que des bovidés argentins porteurs de ces parasites sont fréquemment importés d'Argentine. La piroplasmose est une maladie inconnue au Chili ; il serait peut-être possible d'en rencontrer quelques cas isolés, mais la maladie ne s'étend pas, par suite de l'absence de tiques. L'anaplasmosse seule a été observée sous une forme légèrement épizootique, en l'absence de toute espèce d'insectes transmetteurs, et dans ce cas, c'est l'homme qui reste l'agent de transmission au moyen de l'aiguillon ; la seule suppression de cet instrument d'inoculation dans les formes atteintes permet d'arrêter le développement de l'affection.

Seul existe au Chili l'*Ornithodoros megnini* qui vit dans les oreilles des veaux et ne paraît pas capable de transmettre de maladies sur ces animaux.

Hypoderma bovis est inconnu au Chili, alors qu'il est répandu en Argentine sous la même latitude ; et pourtant des animaux porteurs d'Hypodermes ont été introduits et sont introduits chaque année au Chili ; soit qu'il s'agisse de bovidés argentins, soit qu'il s'agisse de reproducteurs normands importés de France. Les larves d'hypoderme véhiculées par ces animaux ne semblent pas avoir trouvé sous le climat et dans le milieu chilien des conditions favorables à leur développement, elles n'ont jamais évolué jusqu'à donner naissance à l'insecte parfait, et de ce fait l'espèce ne s'est jamais propagée.

Il existe au Chili, dans la région de la Cordillère Centrale, une Solanée, les *Cestrum palqui*, très toxique pour les bovidés.

L'ingestion de cette plante par les animaux venant des pampas argentines détermine des accidents toxiques mortels, alors que les bovidés chiliens restent indemnes ; car leur instinct éclairé par

une forte expérience atavique les incite à dédaigner la plante mortelle.

Il est certain que le Chili de par sa situation, de par sa configuration : bande de terrain étroite, enclavée entre l'Océan et la Cordillère, présente des moyens de défense naturels considérables et efficaces contre l'introduction de nouvelles espèces animales ou végétales, et par conséquent contre l'introduction des agents microbiens et parasitaires de beaucoup de maladies exogènes. Mais, en outre, les constatations faites permettent de voir que, lorsque certaines espèces sont introduites, elles ne trouvent pas dans leur nouveau milieu les conditions nécessaires à leur développement et à leur prolifération. Il est certain qu'en ce qui concerne le Chili et les parasites que nous avons signalés, le développement de ces parasites ne peut avoir lieu, par suite de l'existence des facteurs malheureusement inconnus qui agissent sur leur biologie.

Une étude plus approfondie des facteurs biologiques qui influent sur le développement des parasites vecteurs de maladies, permettra sans doute de connaître et de déterminer certaines causes empêchantes de ce développement.

Quoi qu'il en soit, en relation avec la Police sanitaire générale, il semble qu'un grand nombre de régions terrestres soient susceptibles d'être protégées efficacement contre l'invasion de beaucoup de maladies infectieuses et parasitaires, les conditions du milieu s'opposant parfois à la prolifération des germes pathogènes importés.

Dans les pays neufs, la lutte contre ces maladies importées est relativement facile. Les exemples sont nombreux de contrées qui ont pu se soustraire aux ravages des affections exotiques, cette élimination rend alors plus aisée la lutte contre les maladies autochtones.

COMMUNICATIONS

ISOLEMENT, DES RATS DE HANOI, D'UNE SOUCHE DE *PROTEUS* OXK

Par M. VAUCEL et M. BRUNEAU

P. DELBOVE et NGUYEN-VAN-HUONG ont attiré l'attention sur la fréquence relative chez les rats de Saïgon-Cholon des réactions de WEIL-FÉLIX positives avec la souche OXK anindologène de Kingsbury.

Nous avons constaté le même fait à Hanoï où 4 o/o environ des rats capturés ont présenté aussi une faible agglutination exclusive (1/50) du même *Proteus* OXK.

D'autre part, la relation entre l'infection par le virus typhique et la présence du bacille *Proteus*, quoique non précisée entièrement, reste admise et c'est pourquoi les faits que nous rapportons aujourd'hui peuvent venir en confirmation de la présence du virus du typhus tropical (forme rurale) chez les rats des villes indochinoises.

Pendant l'année 1936 nous avons pratiqué à l'Institut Pasteur de Hanoï 288 hémocultures du sang du cœur des rats capturés en ville et avons obtenu 22 fois des germes appartenant au groupe *Proteus* (7,6 o/o), dont 16 variantes H et 6 variantes O à l'isolement.

Parmi ces dernières, une au moins, offre un intérêt particulier.

SOUCHE : *Proteus* 536 :

Isolée le 11 septembre 1936 par hémoculture du sang du cœur du rat 536. (A l'autopsie, le rat présente une grosse splénomégalie. L'inoculation de l'émulsion de la rate à 2 cobayes, reste négative).

A. — CARACTÈRES DE CULTURE

En bouillon : trouble uniforme, ondes par agitation, sédimentation, odeur de corne brûlée.

En gélose ordinaire : colonies bleuâtres et translucides par transparence, luisantes et blanchâtres par réflexion.

Ces colonies sont bien séparées à l'isolement et la variante O paraît pure. Les repiquages ultérieurs montrent qu'il n'en est rien et il faut plusieurs passages successifs pour éliminer définitivement la variante H.

B. — PROPRIÉTÉS BIOCHIMIQUES

Lactose, maltose, mannite : sans action.

Glucose, glycérine, saccharose : virage et gaz.

Gélose au rouge neutre : jaunie, fluorescence.

Gélose au plomb : production d'H₂S.

Lait tournesolé : rosé avec surface bleue.

Sérum coagulé : digéré lentement.

Gélatine : liquéfiée en 5 jours.

Eau peptonée : recherche d'indol négative.

(Réaction d'ERLICH négative sur des cultures de 24 heures à 8 jours).

Tous ces caractères de culture sont ceux d'un bacille *Proteus* et l'absence d'indol caractérise plus spécialement le type Kingsbury.

Les épreuves d'agglutination confirment ce diagnostic.

C. — AGGLUTINATION PAR LES SÉRUMS ANTI-EXPÉRIMENTAUX :

a) Sérum anti OX : 19 (souche Syrie indologène).

Agglutine la souche homologue à 1/1.000^e.

Agglutine partiellement la souche Kingsbury à 1/100.

N'agglutine pas la souche 536.

b) Sérum anti OXK (souche Kingsbury anindologène).

Agglutine la souche homologue à 1/5.000.

Agglutine la souche 536 à 1/5.000

N'agglutine pas la souche Syrie.

c) Sérum anti OX536.

Agglutine la souche homologue à 1/10.000.

Agglutine la souche Kingsbury à 1/1.000.

N'agglutine pas la souche Syrie.

D. — AGGLUTINATION PAR LES SÉRUMS TYPHIQUES

Sérum Vinter.	{	Agglutine partiellement la souche Syrie à 1/100.
	{	» » » Kingsbury à 1/300.
	{	» » » 536 à 1/300.
Sérum Tun .	{	Agglutine exclusivement les souches Kingsbury et 536 à 1/1.000.

- Sérum Ton . . . { Agglutine la souche Syrie à 1/1.000.
 { Agglutine partiellement les souches 536 et Kinsbury
 à 1/100.
- Sérum Vanoni. { Agglutine la souche Syrie à 1/500.
 { N'agglutine pas les souches 536 et Kinsbury.

En résumé, la souche 536 que les caractères de culture et les propriétés biochimiques permettent de classer comme *Proteus* anindologène est agglutinée parallèlement à la souche Kingsbury non seulement par les sérums expérimentaux mais aussi par les sérums humains typhiques.

Cette souche 536 peut être identifiée à la souche OXK.

Il semble bien d'ailleurs qu'il puisse exister des intermédiaires entre les souches X₁, X₂, X₁₉... et XK différenciées classiquement par la production d'indol et les réactions d'agglutination.

Du rat 572, en effet, nous avons pu isoler une souche de *Protéus*, rapidement indologène, mais présentant cependant des antigènes communs avec la souche OXK.

Cependant, nous n'avons pu réussir à maintenir isolée la variante O de cette souche qui a perdu assez rapidement alors la propriété d'être agglutinée par le sérum anti OXK.

Ces faits nous paraissent de nature à confirmer l'existence théorique de la variété de « brousse » du typhus tropical chez les rats de la ville de Hanoï et laissent à penser que ni les différenciations épidémiologiques, ni les correspondants antigéniques des diverses variétés de typhus ne sont absolus.

Institut Pasteur de Hanoï.

BIBLIOGRAPHIE

- CH. RAGIOT et P. DELBOVE. — Typhus endémique et typhus tropical en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 13 mars 1935, t. XXVIII, n° 3, p. 163.
- P. DELBOVE et NGUYEN-VAN-HUONG. — La réaction de WEIL-FÉLIX chez les rats de Saïgon-Cholon. *Bull. Soc. Path. Exotique*, février 1937, t. XXX, n° 2, p. 128.
- J. P. DELVILLE. — Recherche des bacilles du groupe *Proteus* X chez les rats du port et de la ville de Tunis. *Archives Institut Pasteur*, Tunis, 1936, n° 1, t. XXV, p. 142.

EXISTENCE DE *RICKETTSIA CONJUNCTIVÆ* DU BŒUF EN ALGÉRIE

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD

L'étude de certaines conjonctivites contagieuses des ruminants domestiques : mouton, chèvre et bœuf, a permis de mettre en évidence des *Rickettsia* que l'on peut considérer comme les agents de ces maladies. COLES a décrit en 1931, chez le mouton, *Rickettsia conjunctivæ* qu'il a retrouvée en 1935 chez la chèvre. En 1936, il a signalé chez le bœuf une *Rickettsia* qu'il a nommée *R. conjunctivæ bovis*.

Observant cette année d'assez nombreux cas de conjonctivite du bœuf, nous avons recherché s'il s'agissait d'une conjonctivite rickettsienne. Nous avons effectué des recherches à l'Abattoir d'Alger sur des bovins qui venaient d'être abattus par saignée. Quand les animaux sont atteints de conjonctivite, les signes de l'inflammation locale demeurent visibles après la mort : la conjonctive reste plus ou moins rouge. Elle est, au contraire, complètement décolorée chez les animaux indemnes.

Nous avons examiné les frottis de conjonctive de 60 bovins, parmi lesquels 40 étaient atteints de conjonctivite plus ou moins accentuée. Sur ces 40 malades nous avons trouvé quatre fois la *Rickettsia* signalée par COLES.

Comme l'a constaté cet auteur, le nombre des cellules parasitées est faible et même très faible contrairement à ce que l'on voit habituellement dans la conjonctivite spécifique du mouton dont nous avons pu, cette année encore, constater d'assez nombreux cas. Sur cette espèce, les cellules contenant des *Rickettsia* sont souvent très nombreuses.

Comme chez le mouton, nous avons trouvé, suivant les cas, soit de la polynucléose, soit de la mononucléose locales, ce qui était sans doute en relation avec le stade de l'évolution de la maladie.

Du point de vue morphologique, cette *Rickettsia* présente absolument les mêmes caractères que celle du mouton : ce sont des granulations rondes, compactes ou en anneau ou encore des coccobacilles à coloration bipolaire. Toutes ces granulations ont des dimensions inférieures à 1 μ . Le cytoplasme de la cellule épithéliale parasitée peut être entièrement envahi ou présenter seulement en certains points de petits groupes d'éléments rickettsiens.

Ces éléments, colorés par le MAY-GRÜNWARD-GIEMSA prennent régulièrement une teinte bleu lilas. Ils se colorent également par la méthode de CASTANEDA.

Sur les frottis de conjonctive enflammée on trouve, en dehors des leucocytes, des cellules épithéliales normales et, en assez grand nombre, des cellules dégénérées contenant ou non des *Rickettsia*. Le premier stade de la dégénérescence consiste en une transformation granuleuse du cytoplasme : de fines granulations colorées en rouge vif remplacent en totalité ou en partie le cytoplasme normal qui présente une coloration bleue uniforme. Le dernier terme est une désintégration complète, la cellule étant réduite à son noyau qui est devenu spongieux ou pycnotique.

Dans certaines cellules épithéliales normales ou parasitées, on rencontre parfois des granulations particulières dont les dimensions et la morphologie rappellent celles des *Rickettsia*. Elles sont ou disséminées dans le cytoplasme ou disposées en couronne enserrant étroitement le noyau. Leur coloration noir brunâtre, leur indifférence vis-à-vis de la solution colorante, le fait qu'elles sont visibles sur les frottis non colorés indiquent qu'il s'agit de pigment mélanique. Ces granulations se retrouvent en effet dans les cellules épithéliales de la peau. Elles sont d'autant plus nombreuses que les téguments sont de couleur plus foncée.

Ces granulations mélaniques, les granulations rouges indiquant la dégénérescence du cytoplasme, pourraient, si on n'était averti de leur véritable nature, être confondues avec des *Rickettsia* et créer ainsi des causes d'erreur. On ne doit considérer comme des *Rickettsia* que les granulations qui se colorent en bleu lilas par le MAY-GRÜNWALD-GIEMSA.

Nous n'avons pu établir de différences morphologiques entre les *Rickettsia* de la conjonctive des bovins algériens et celles des moutons algériens. Seule, l'expérimentation permettrait d'établir s'il s'agit de deux espèces différentes ou d'une seule et même espèce. Pour cette raison, la création de la sous-espèce *Rickettsia conjonctivæ bovis* Coles 1936, ne semble pas actuellement justifiée.

Institut Pasteur d'Algérie.

TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE PAR DES INOCULATIONS INTRADERMIQUES DE VACCIN T. A. B. DILUÉ

Note préliminaire.

Par F. TRENSZ

On sait qu'en Algérie la fièvre typhoïde est souvent grave : sa période fébrile y dure en moyenne un mois, et elle s'accompagne, très souvent, de complications.

La bactériothérapie de la fièvre typhoïde s'est montrée parfois dangereuse et il semble bien qu'on l'abandonne de plus en plus. Nous avons pensé à en reprendre l'essai, en pratiquant non point des injections sous-cutanées d'auto-vaccin ou de vaccin T. A. B. à doses élevées et uniformes, comme il était généralement d'usage, mais en recourant à des dilutions très élevées de vaccin T. A. B., injectées dans le derme. Au préalable, il est nécessaire de mesurer la sensibilité de chaque malade à l'antigène et de déterminer la dose optima de vaccin dilué à lui inoculer. A cet effet, on injecte dans le derme du malade à traiter $1\frac{1}{2}$ cm³ d'une suspension titrée extrêmement diluée (0 g. 05 de vaccin dans 20 cm³ d'eau salée à 9 0/00). Si aucune réaction cutanée ne se produit dans les 24 heures, on inocule aussitôt une suspension vaccinale un peu plus concentrée, et ainsi de suite jusqu'à obtention d'une réaction cutanée, dont le diamètre doit mesurer de 1 cm. 5 à 3 cm. L'expérience a montré que la dose de vaccin dilué qui produit cette réaction cutanée représente la dose thérapeutique optima. Pour le traitement, on répète les inoculations intradermiques avec cette dose optima de vaccin dilué à intervalles variables, en prenant pour guide la disparition de la réaction provoquée par l'injection précédente, c'est-à-dire tous les deux jours en moyenne.

Sous cette forme contrôlée et avec les faibles doses de vaccin employées, la bactériothérapie de la fièvre typhoïde est inoffensive, et ne provoque jamais de choc. Nous l'avons appliquée à 19 malades (5 cas bénins, 7 cas de gravité moyenne, 7 formes sévères), avec des résultats qui nous paraissent encourageants : nous n'avons enregistré ni décès, ni complications parmi eux ; la défervescence a commencé, chez 15 malades, dans les trois jours qui ont suivi la première administration de vaccin ; la durée moyenne de la maladie a été de 20 jours ; dans la majorité des cas elle a été de 16 jours. Chez 39 malades témoins, non traités (7 cas bénins, 18 cas de gravité moyenne, 14 formes sévères), soignés à la même époque à l'hôpital, on a compté 7 décès et 16 cas de complications (hémorragie intestinale : 9, myocardite : 5, abcès : 2, parotidite : 1, hépatite : 4, péricardite : 1, méningite : 2) (1) et une durée moyenne de 29 jours de la période fébrile. Nous recherchons actuellement l'effet de ce procédé de traitement sur différentes maladies infectieuses.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Nous remercions M. le docteur G. LEMAIRE, Médecin-chef de l'hôpital d'El Kettar, de nous avoir procuré les observations des malades témoins, et MM. le professeur LEBON et les docteurs COHEN SOLAL, DENDALE, DERRIEU, DUMAS, EZES, MANTELET, MECHICHE, MUNERA, TROLARD et VOGT, de leur aide obligeante.

**SUR DEUX PARASITES DES HÉMATIES
DU MOUTON ET DU BŒUF D'UN GENRE NOUVEAU :
ERYTHROCYTOZON N. G.**

Par F. LESTOQUARD et A. DONATIEN

En 1928, V. SCHILLING a créé le genre *Eperythroozon* et décrit la première espèce *Ep. coccoides*, de la souris, étudiée à la même époque par J. E. DINGER et plus tard par A. LWOFF et M. VAUCEL. Actuellement on connaît les espèces d'*Eperythroozon* suivantes :

E. dispar Bruynoghe et Vassiliadis, 1929, du campagnol.

E. ovis W. O. Neitz, R. A. Alexander et P. J. Du Toit, 1934, du mouton.

E. wenyoni Adler et Ellenbogen, 1934, du bœuf.

E. noguchii Lwoff et Vaucel, 1931, synonyme de *Bartonella bacilliformis* Strong et Coll. 1915 (d'après BRUMPT).

E. perekropovi Yakimoff, 1931, du brochet.

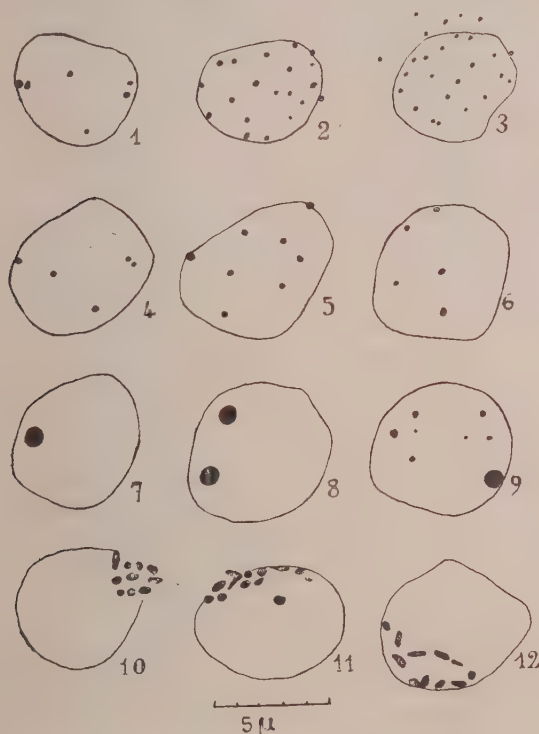
E. leptodactyli Carini, 1930, de la grenouille sud-américaine.

On peut définir les protistes de ce genre ainsi qu'il suit : éléments de petite taille, de 0,5 à 1,5 μ , reposant sur les hématies ou libres dans le plasma, pouvant être très nombreux dans une même cellule, d'aspect coccœide le plus souvent, quelquefois en anneau ou en bâtonnet, disposés en chaînettes ou en amas très denses, souvent situés à la périphérie de l'hématie. Leur action pathogène est réelle; il y a production d'anémie plus ou moins intense.

Dans une précédente note, nous avons signalé l'existence de *Ep. ovis* en Algérie, et indiqué les différences qui séparent le virus algérien du virus sud-africain. Une étude plus complète nous a permis de nous rendre compte que ces différences sont assez considérables pour permettre de considérer le virus algérien comme appartenant à une espèce distincte.

Le parasite algérien se rencontre, en effet, soit fixé sur les hématies, soit libre dans le plasma, mais ces formes libres sont beaucoup moins nombreuses que celles du virus sud-africain et ne s'observent qu'au moment de forts accès parasitaires. La morphologie en est aussi différente. Les éléments du virus algérien apparaissent sous forme de très petits points disséminés dans l'hématie, à la manière de grains de poussière. Les uns sont exactement arrondis, les autres un peu irréguliers. Certaines formes présentent l'apparence d'un petit anneau, mais elles sont extrêmement rares. La disposition des éléments parasitaires est, elle aussi, caractéristi-

que. Ces éléments sont répartis sans ordre et comme éparpillés sur tout le globule rouge, aussi bien au centre qu'à la périphérie; certains d'entre eux occupent une situation exactement coiffante. Jamais on ne rencontre les arrangements en chaînette ou en amas serrés, décrits pour certaines espèces d'*Eperythrozoon*. On observe



N^{os} 1, 2 et 3 : *Erythrocytozoon ovis*.

N^{os} 4, 5 et 6 : *Erythrocytozoon bovis*.

N^{os} 7 et 8 : *Anaplasma marginale*.

N^o 9 : Infection mixte de *A. marginale* et *Erg bovis*.

N^{os} 10, 11 et 12 : *Eperythrozoon wenyoni*.

tout au plus des formes en diplocoque, résultant vraisemblablement d'une division binaire.

Le nombre des éléments qui parasitent une même hématic est variable. Tantôt on ne rencontre qu'un seul élément, tantôt quelques unités, tantôt des formes extrêmement nombreuses, 20 à 30, que l'on ne peut dénombrer exactement à cause de leur ténuité. Quant à l'intensité du parasitisme, elle varie suivant le moment de

l'accès : quelques hématies seulement peuvent être envahies ou, au contraire, 50 à 80 o/o, et même davantage.

La taille du parasite algérien est beaucoup plus petite que celle des *Eperythrozoon*. Les éléments les plus petits sont presque à la limite de la visibilité et les plus grands ne dépassent pas une fraction de μ : un quart ou un tiers de μ environ. "

Coloré par le MAY-GRÜNWARD-GIEMSA, le virus algérien prend une teinte rose pâle, très différente de la coloration foncée des anaplasmes, et on ne voit jamais de halo périphérique. Les hématies parasitées ne sont jamais modifiées ni dans leur morphologie ni dans leur coloration.

En ce qui concerne l'action pathogène, il est difficile de mesurer celle du virus algérien, qui apparaît plus pratiquement nulle dans les cas d'infection pure. En effet, on constate seulement des accès parasitaires qui ne sont accompagnés d'aucune réaction thermique ni d'aucune modification de la formule hématologique. Lorsque l'accès parasitaire se développe, le nombre des hématies envahies augmente progressivement jusqu'à un maximum qui dure plusieurs jours ; puis, l'infection diminue lentement d'intensité, mais demeure apparente pendant très longtemps. Nous avons ainsi observé des accès parasitaires d'une durée supérieure à deux mois. Pendant cette longue période, la proportion des hématies parasitées présente de grandes variations : à des pourcentages extrêmement bas font brusquement suite, d'un jour à l'autre, des pourcentages très élevés. On enregistre ainsi une succession de rémittences et de poussées parasitaires plus ou moins marquées, plus ou moins durables, plus ou moins nombreuses suivant les sujets infectés. Ces accès et ces rémittences au rythme désordonné n'obéissent, en apparence, à aucune règle. L'infection causée par le parasite algérien est donc bien particulière. En effet, pour les *Eperythrozoon* on signale des évolutions cycliques, en général assez brèves, génératrices d'anémie, et les rémittences font défaut.

Par ailleurs, la splénectomie et les infections intercurrentes ont, sur le virus algérien, la même influence que sur les *Eperythrozoon*.

Signalons enfin que, très souvent dans les conditions naturelles, le virus algérien est associé à *Anaplasma ovis*.

Ces caractéristiques ne sont pas strictement propres au virus algérien. Tout au moins en ce qui concerne la morphologie, nous avons effectué des constatations analogues pour le virus français, sur des préparations de CUILLÉ, CHELLE et BERLUREAU et, pour le virus iranien, sur des préparations envoyées par notre collègue DELPY.

En définitive, les virus algérien, français et iranien présentent en commun des caractères morphologiques et biologiques qui les

séparent du virus sud-africain. Ces caractères nous paraissent justifier la création d'un genre particulier pour lequel nous proposons le nom de *Erythrocytozoon* n. g. De ce fait, le parasite que nous avons récemment décrit sous le nom de *Eperythroozoon ovis* devient *Erythrocytozoon ovis* n. sp.

Chez le bœuf nous avons également observé un parasite des globules rouges distinct de *Eperythroozoon wenyoni* et qu'il convient de ranger dans le même genre : *Erythrocytozoon bovis*, n. sp. Nous avons pu séparer d'autant plus facilement ce nouveau parasite de *E. wenyoni* que nous avons les deux virus à notre disposition. A partir de tiques du genre *Hyalomma* sp., envoyées d'Iran par notre collègue DELPY, nous avons pu, en effet, infecter des bœufs avec *E. wenyoni*. Nos observations sur cette espèce confirment celles d'ADLER et ELLENBOGEN. C'est surtout après une infection intéressant le système réticulo-endothélial (theilériose, rickettsiose) que l'on observe l'apparition de ce parasite dans le sang. Ainsi, des bœufs infectés expérimentalement par *Rickettsia bovis* présentent, à la fin de la réaction de rickettsiose, une infection à *E. wenyoni*. Ces infections sont le plus souvent brèves et le parasitisme est rarement élevé.

La morphologie de *Erythrocytozoon bovis* et ses caractères généraux sont exactement ceux de *Erythrocytozoon ovis*. On le rencontre fréquemment associé à *Anaplasma marginale* au cours d'infections naturelles. Il se distingue de ce dernier par sa petite taille et sa coloration rose pâle. *Erythrocytozoon bovis* existe non seulement sur les bovins algériens mais aussi sur les bœufs français, et le parasite décrit par GUILLÉ, CHELLE et BERLUREAU sous le nom d'*Eperythroozoon wenyoni* est en réalité *Erythrocytozoon bovis*.

Comparaison des *Erythrocytozoon* avec les autres parasites des hématies.

Plusieurs espèces de parasites des hématies étant plus ou moins voisines des *Erythrocytozoon*, il importe de préciser leurs caractères respectifs.

Les parasites des genres *Anaplasma*, *Bartonella*, *Grahamella*, *Eperythroozoon*, *Erythrocytozoon* présentent entre eux des affinités évidentes. Ils sont tous parasites des hématies et tous constitués par une masse de chromatine dépourvue de cytoplasme visible ; leur morphologie, bien que différente, présente cependant mainte analogie.

En outre, l'évolution des infections qu'ils déterminent, la persistance de l'infection chronique après guérison de l'accès de première invasion, et l'existence d'un état de prémunition corrélatif, les

rechutes causées soit par des maladies intercurrentes, soit par la splénectomie, constituent un ensemble de caractères biologiques communs importants qui autorise le rapprochement de ces divers Protistes. Aussi peut-on, à l'exemple de LWOFF et VAUCÉL, de O. NEITZ, ALEXANDER et DU TOIT, en concevoir la réunion dans la famille des *Anaplasmidæ*.

Les caractères des *Anaplasma*, *Bartonella*, *Grahamella*, *Eperythrozoon* étant bien établis, nous nous bornerons à faire ressortir uniquement les différences qui les séparent des *Erythrocytozoon*.

Les *Erythrocytozoon* s'écartent des *Anaplasma* par leur taille, beaucoup plus petite, par leur coloration qui est rose pâle au lieu d'être rouge foncé, par le nombre d'éléments parasitaires contenus dans une même hématie : les anaplasmes sont toujours en très petit nombre, les *Erythrocytozoon* souvent très nombreux. En outre, les anaplasmes ont un pouvoir pathogène bien marqué, caractérisé par de la fièvre et une anémie grave, tandis que les *Erythrocytozoon* en paraissent dépourvus.

Avec les *Bartonella* les différences ne sont pas moins nettes. Outre le défaut d'action pathogène, on ne rencontre jamais des *Erythrocytozoon* présentant des formes longues, coccobacillaires ou en bâtonnet. Les comparaisons auxquelles nous avons pu procéder entre les *Erythrocytozoon* du mouton et du bœuf d'une part, *Bartonella canis* des chiens d'Algérie et *Bartonella bovis*, d'autre part, ne laissent aucun doute à ce sujet.

Des remarques analogues peuvent être formulées en ce qui concerne la comparaison avec les *Grahamella*. Celles-ci sont caractérisées par des éléments allongés ou en navette qui ne peuvent être confondus avec les *Erythrocytozoon*.

Enfin, comparativement aux *Eperythrozoon*, la distinction n'est pas moins évidente : les *Erythrocytozoon* présentent une morphologie uniforme et sont de très petite taille ; les *Eperythrozoon* sont plus grands et ont l'aspect caractéristique d'un disque accolé à la surface de l'hématie.

Ayant ainsi précisé l'individualité des *Erythrocytozoon* par rapport aux genres voisins, on peut donner de ce genre nouveau la définition suivante :

Erythrocytozoon n. g. : Parasites des hématies, ponctiformes, de très petite taille, intraglobulaires, parfois libres, pouvant devenir extrêmement nombreux dans le sang, ne montrant aucune tendance à se constituer en groupements particuliers, dépourvus, semble-t-il, d'action pathogène.

Les noms de *Erythrocytozoon ovis* et *Erythrocytozoon bovis* sont proposés pour deux parasites du mouton et du bœuf appartenant à ce genre.

Institut Pasteur d'Algérie.

BIBLIOGRAPHIE

- S. ADLER et ELLENBOGEN. — A note on two new blood parasites of cattle, *Eperythrozoon* and *Bartonella*. *Jl. of Comp. Path. and Ther.*, vol. XLVII, sept. 1934, p. 219.
- E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*. 5^e édition, Masson, 1936.
- J. CUILLÉ, P. L. CHELLE, F. BERLUREAU. — Existence en France d'un nouvel hématozoaire du bœuf : *Eperythrozoon wenyoni*. *C. R. Ac. Sciences*, t. CCI, 30 déc. 1935, p. 1526.
- L. DELPY. — Agents pathogènes observés en Iran dans le sang des animaux domestiques. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIX, 12 fév. 1936, p. 157.
- J. E. DINGER. — Nacheras neber das *Eperythrozoon coccoides*. *Zentralbl. Bakt. orig.*, vol. CXIII, 1929, p. 503.
- A. DONATIEN et F. LESTOQUARD. — Existence d'*Eperythrozoon ovis* en Algérie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVIII, n° 6, 1935, p. 423.
- A. DONATIEN et F. LESTOQUARD. — Sur une *Bartonella* nouvelle du bœuf *Bartonella bovis* n. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXVII, n° 7, 1934, p. 652.
- A. LWOFF et M. VAUCEL. — Bartonellose et infections mixtes. *Ann. Inst. Pasteur*, vol. XLVI, p. 258.
- W. O. NEITZ, R. A. ALEXANDER et P. J. DU TOIT. — *Eperythrozoon ovis* n. sp. infection in sheep. *The ond. Jl.*, vol. III, n° 2, 1934, p. 263.
- V. SCHILLING. — *Eperythrozoon coccoides*, eine neue, durch Splenektomie aktivierbare Dauerinfektion bei der Weissen Maus. *Klin. Woch.*, vol. VII, n° 39, p. 1852.

TRANSMISSION NATURELLE D'EPERYTHROZON WENYONI PAR UNE TIQUE DU GENRE HYALOMMA

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD

Un lot de tiques comprenant 14 ♀ et 8 ♂ d'une espèce de *Hyalomma* en cours de détermination, envoyé d'Iran par notre collègue DELPY, est placé par moitié sur les deux taureaux d'Aubrac, L. 12 et O. 84, le 23 septembre 1935. Ces tiques ont été nourries à leur stade de larve-nymphé sur des bovins persans infectés de theilériose. A partir du 7 octobre, les deux taureaux présentent un accès aigu de theilériose, assez grave pour L. 12, léger pour O. 84.

Dès le 15 octobre, on voit à côté des hématies parasitées par les gamétocytes de *Theileria*, des globules présentant des granulations simples, doubles, en chaînettes ou en petits amas, situées soit en bordure, soit à l'intérieur de l'hématie et qui sont, en tous points, semblables au parasite découvert et nommé par ADLER et ELLEN-

BOGEN *Eperythrozoon wenyoni* (1). Le parasitisme est faible les 15, 16 et 17 octobre, il croît le 18 pour arriver à son maximum le 20. Ce jour-là, 20 o/o environ des hématies sont parasitées. L'accès décroît progressivement pour aboutir le 23 à la disparition des *Eper. wenyoni*.

10 mois après l'évolution de cet accès, du sang est prélevé sur le taureau O. 84 et inoculé, en passages successifs, à une série de bovins. Quelques-uns d'entre eux ont présenté des accès parasitaires légers d'*Eper. wenyoni*.

D'autre part, le taureau L. 12, compagnon de O. 84, n'a pas présenté, dans les semaines qui ont suivi son infection par les tiques, un accès parasitaire semblable à celui de O. 84. Son sang a été inoculé en 6 passages successifs à des bovins dans le but de conserver la souche de theilériose iranienne. Au cours du 3^e passage, le taureau L. 55 a présenté, après 18 jours d'incubation, un accès de 4 jours de durée avec un maximum comportant 10 o/o d'hématies parasitées. Enfin, lors du 4^e passage, un taureau inoculé avec du sang L. 56 qui, lui, n'avait pas présenté *Eper. wenyoni*, montre, après 25 jours d'incubation, ce parasite 4 jours durant avec un maximum de 2 o/o d'hématies occupées.

Nous n'avons jamais vu ce parasite lors de l'examen d'étalements de sang de bovins français ou algériens au cours de nos recherches sur les piroplasmoses naturelles ou expérimentales. On doit en conclure qu'il a été transmis par les tiques iraniennes adressées à l'Institut Pasteur d'Algérie par DELPY.

On sait qu'ADLER et ELLENBOGEN ont découvert ce parasite sur des bovins splénectomisés. Nous n'avons pu nous-mêmes observer des accès visibles sur tous les animaux qui ont été infectés par *Eper. wenyoni*. Le fait d'avoir vu les accès au cours de l'évolution d'un accès aigu de theilériose indique que cette dernière infection favorise, au même titre qu'une splénectomie, la multiplication du parasite d'ADLER et ELLENBOGEN. Ce fait, ajouté à la longue persistance de l'infection chronique, démontre qu'*Eper. wenyoni* détermine une infection qui confère la prémunition.

Enfin, nous avons signalé précédemment que ces mêmes tiques iraniennes avaient transmis, en même temps que *Theileria dispar*, une *Rickettsia* des monocytes, *R. bovis* (2). Cette espèce indéterminée du genre *Hyalomma* est donc capable de transmettre trois germes de nature assez différente : une *Theileria*, une *Rickettsia*, un *Eperythrozoon*.
Institut Pasteur d'Algérie.

(1) S. ADLER et ELLENBOGEN. A note on two new blood parasites of cattle *Eperythrozoon* and *Bartonella*. *The Jl. of Comp. Path. and Ther.*, vol. XLVII, sept. 1934, p. 219.

(2) A. DONATIEN et F. LESTOQUARD. *Rickettsia bovis*, nouvelle espèce pathogène pour le bœuf. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIX, 1936, p. 1057.

A PROPOS DU TRAITEMENT DU PALUDISME PAR LES DÉRIVÉS DE LA DIHYDROQUINAMINE

Par J. SAUTET (1)

Au cours de cinq années de pratique antipaludique en Corse, nous avons eu l'occasion, soit d'expérimenter des produits nouveaux comme le 710 (*Rhodoquine*) et le 574 FOURNEAU, soit de nous faire une idée personnelle au sujet de médicaments déjà introduits dans la pratique par les grandes maisons de produits chimiques, comme la *plasmochine*, l'*atébrine*, la *quinacrine* et leurs combinaisons ou associations. Dans plusieurs publications, nous avons déjà donné notre opinion sur ces divers produits et signalé leurs avantages ou inconvénients par rapport à la quinine. Nous croyons utile aujourd'hui de publier quelques observations sur le traitement par les dérivés de la dihydroquinamine, associés à d'autres sels. En effet, les publications de la plupart des auteurs sur ce traitement concluent à des résultats beaucoup plus favorables que les nôtres.

Dans une communication parue en 1933 à la Société de Médecine et d'Hygiène Tropicales, E. CHARRON signalait l'action gamétocide et schizonticide puissante d'un nouveau dérivé de la quinine, la « diéthanol dihydroquinamine ».

TARA (S.), en 1933, publie six observations de paludéens traités par la dihydroquinamine dans lesquelles ce produit n'aurait donné aucun échec, mais il signale un « choc très net » après l'injection. MAAREK (T. M.), en 1934, dans sa thèse sur la prophylaxie et la thérapeutique du paludisme par les dérivés de la dihydroquinamine, conclut à des résultats excellents de ces dérivés, en particulier sur les gamètes, et recommande leur emploi grâce à leur faible toxicité expérimentale. KROUCH (M.), en 1934, conclut à d'excellents résultats après étude de 90 paludéens, avec 10 échecs et 1 rechute.

Aussi avons-nous essayé ce produit associé à d'autres sels de quinine.

L'association que nous avons employée a été administrée soit en injections intramusculaires, soit en dragées.

Ces deux formes ayant une action très différente, nous étudions séparément les deux traitements.

Nous nous bornerons d'autre part, dans cette présente note, à indiquer les effets curatifs immédiats.

(1) Communication présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène coloniales de Marseille, le 3 juin 1937.

I. — Forme injectable.

Chaque ampoule employée correspond à :

<i>Chlorhydrate de dihydroquinamine uranyle</i> . . .	0 g. 002
<i>Benzylène éthyl arsianilate de dihydroquinamine</i> .	0 g. 01
<i>Chlorhydrate neutre de quinine</i>	0 g. 07
<i>Uréthane</i>	0 g. 037

par centimètre cube ; chaque ampoule était de 5 cm³.

Les injections ont été faites toutes par voie intramusculaire profonde.

Nous donnerons quelques observations parmi les plus typiques.

1° D..., 28 ans. Accès typique de tierce bénigne à *Plasmodium vivax*. Le malade est mis au traitement le 8-5-33, sans avoir jamais pris de quinine. Il reçoit deux séries d'injections intramusculaires de 8 piqûres chacune : en tout 90 cm³ en 29 jours.

Après la première piqûre, la température est tombée.

La rate diminua très rapidement de volume.

Au point de vue parasitologique, les examens de sang ont donné les résultats suivants :

8-5-33 : *Plasmodium vivax*.

11-5-33 : négatif.

15-5-33 : négatif.

19-5-33 : négatif.

18-7-33 : négatif.

8-8-33 : négatif.

Donc, nous avons eu une excellente action parasiticide, sans rechute pendant 4 mois, avec 2 séries d'injections.

Troubles : les 3 premières injections ont été bien supportées, mais ensuite, elles ont toutes été accompagnées de *nausées* et de *douleurs gastriques* assez légères, n'ayant pas empêché de poursuivre le traitement.

2° T..., 27 ans. Accès irréguliers. Paludisme secondaire avec association parasitaire : *Pl. vivax* et *Pl. falciparum* avec gamètes.

Le malade n'a eu que 6 injections : une tous les deux jours. On observa cependant une chute brusque de la température. La rate diminua rapidement de volume et les parasites disparurent, même les gamètes, ce qui est particulièrement intéressant dans ce traitement pourtant incomplet.

Le 1-6-33 : *Pl. falciparum* + *Pl. vivax*.

Le 6-6-33 : négatif.

Le 12-6-33 : négatif.

Troubles : le traitement a malheureusement dû être interrompu à cause de *troubles importants* apparus à la 5^e piqûre : *nausées violentes*, *gastralgie* et *diarrhée*. Le traitement fut continué par des cachets de quinine pendant 15 jours. Il se produisit une rechute le 21-7-33.

3° G..., 21 ans. Accès typiques de tierce bénigne à *Pl. vivax*. Le

malade avait eu un début de traitement par la quinine qui, tout en empêchant l'élévation thermique n'avait pas amené une stérilisation du sang. On fait alors au malade 6 injections de dihydroquinamine qui amènent une stérilisation parasitaire rapide, ainsi qu'un important retrait de la rate.

Troubles : *le traitement doit être interrompu*, car dès la 3^e piqûre il se produit des *nausées violentes* et de la *gastralgie*.

4^o A. . . , 22 ans. Accès de tierce bénigne récidivante.

Le malade est soumis à un traitement de 15 injections en 2 séries. Les parasites disparaissent rapidement et la rate, fortement hypertrophiée, revient à son volume normal.

Le 10-10-32 : *Pl. vivax* (traitement insuffisant par la quinine).

Le 27-5-33 : *Pl. vivax* (traitement par les injections).

Le 14-6-23 : négatif.

Le 24-7-33 : négatif.

Le 2-8-33 : négatif (ordonné 2 séries de dragées).

Le 11-9-33 : négatif.

Troubles : 2 heures après les premières injections, le malade se plaint de *nausées* et de *douleurs gastriques* ; ces douleurs ont peu à peu disparu et le traitement a pu être continué. Les dragées, par contre, n'ont provoqué aucun trouble.

D'autres observations ont confirmé notre opinion. Il en résulte que le traitement par cette association, en injections, doit comprendre au moins 2 séries de 7 à 8 injections séparées par un repos de 5 jours. Un traitement incomplet n'empêche pas les rechutes immédiates. L'action sur la température est rapide. Les parasites (schizontes et gamètes) disparaissent dès les premières piqûres et la rate redevient normale au bout d'un temps très court. Malheureusement, ces qualités excellentes sont fortement battues en brèche par les *troubles* qu'il produit en général (*nausées, gastralgie*). Nous avons vu d'autre part que la susceptibilité individuelle intervenait beaucoup dans ces troubles.

II. — Forme dragée.

Chaque dragée employée correspond à :

<i>Ethyl carbonate de quinine</i>	0 g. 225
<i>Benzylène éthyl arsianilate de dihydroquinamine</i>	0 g. 05
<i>Chlorhydrate de dihydroquinamine uranyl</i>	0 g. 025

Nous avons traité des malades infectés avec les différentes formes de parasites. Parmi ces malades, nous comptons plusieurs enfants. Là encore, nous ne donnerons que les résultats immédiats.

A. — PALUDISME DE L'ENFANT

Nous n'avons eu à traiter chez l'enfant que des cas de tierce bénigne ; voici trois observations.

1^o G..., 4 ans. Infection à *Pl. vivax*.

Le 1-8-33 : *Pl. vivax*.

On institue alors un traitement à la dihydroquinamine : 1/2 dragée le matin et 1/2 le soir pendant 7 jours. Repos de 2 jours. Nouvelle série. Repos de 2 jours. Troisième série.

Dès la première série, les accès et les parasites ont disparu. L'appétit revient et l'état général s'améliore très rapidement. Aucun trouble n'a été observé.

2^o B..., 8 ans. Accès de fièvre irréguliers, à *Pl. vivax*.

Le 20-8-33 : *Pl. vivax*.

On institue alors un traitement de 3 séries de dihydroquinamine à raison de 2 dragées par jour pendant 7 jours et un repos de 2 jours. Les accès disparaissent, ainsi que les parasites, sans aucun trouble. Tous les examens de sang ultérieurs furent négatifs.

3^o D..., 9 ans. Accès de fièvre à *Pl. vivax*.

Traitement : première série : 2 dragées par jour pendant 7 jours ; deuxième et troisième séries : 3 dragées par jour pendant 7 jours avec un repos de 2 jours.

Là encore, les accès et les parasites disparaissent très vite et l'état général redevient bon sans qu'aucun trouble ne se soit produit.

Chez ces trois enfants, le traitement a donc été très satisfaisant et rapide, et sans incident. Nous pensons même que les doses peuvent être augmentées.

B. — PALUDISME DE L'ADULTE

D'une façon générale, il nous semble que de fortes doses sont nécessaires et pendant assez longtemps (3 à 4 semaines), l'activité étant moins grande qu'en injections. Par contre, les troubles sont plus rares et beaucoup moins importants.

Si bien que l'on peut faire un traitement d'attaque par une ou deux injections et continuer ensuite par un traitement de 3 semaines au moyen des dragées.

Voici quelques brèves observations.

1^o B..., 29 ans. Fièvre tierce bénigne typique à *Pl. vivax*.

Le malade est soumis au traitement suivant : 4 dragées par jour en deux prises, pendant 7 jours ; repos de 4 jours. En tout : 3 séries.

Le 30-7-33 : *Pl. vivax*.

Le 20-8-33 : négatif.

Le 4-9-33 : négatif.

Le malade n'a présenté aucun trouble gastrique. Les accès ont complètement disparu, ainsi que l'anémie. L'appétit est revenu, amenant un gain de poids. Au bout d'un mois, le malade est revenu à son état normal.

2° C..., 35 ans. Infection aiguë et primitive à *Pl. malarix*.

Accès de fièvre quarte typique.

Traitement institué : 2 séries de 4 dragées par jour pendant 5 jours avec repos de 2 jours.

Le 19-5-33 : *Pl. malarix*.

Le 5-6-33 : négatif.

Le 25-7-33 : négatif.

L'état général est redevenu rapidement bon, les accès ayant disparu, sans qu'aucun trouble se soit produit.

Malgré la faible dose employée, il n'y a pas eu de rechute jusqu'au mois de mai, date à laquelle nous avons perdu le malade de vue. Mais il faut remarquer que nous avons toujours observé la disparition rapide du *Pl. malarix* sous l'influence du traitement.

3° O..., 47 ans. Rechute annuelle à *Pl. vivax*.

Traitement par les dragées : 2 séries de 4 comprimés par jour pendant 7 jours.

Le 25-8-33 : *Pl. vivax*.

Le 7-9-33 : négatif.

Troubles : *nausées, gastralgie*. En plus, le malade se plaint de douleurs nocturnes très vives dans les cuisses. Malgré ces troubles, le malade a continué son traitement.

4° N° 17. Paludisme chronique avec cachexie chez un ouvrier sous-alimenté. Peu ou pas de température. Gamètes de *Pl. falciparum*.

Traitement : 18 dragées en 5 jours.

Les gamètes ne disparaissent pas.

Troubles : néant.

5° G..., paludisme de première invasion chez un ouvrier. Forme grave.

Traitement : 19 dragées en 4 jours. La température diminue un peu, mais ne tombe pas. *Pas de disparition des parasites*. On institue alors un traitement par la quinine qui amène une chute brusque de la température et la disparition des parasites.

Le 17-9-33 : *Pl. falciparum* (Traitement par les dragées).

Le 19-9-33 : *Pl. falciparum*.

Le 24-9-33 : négatif (quinine).

Troubles : néant.

6° A..., paludisme grave. Etat général très mauvais à l'entrée à l'hôpital. Un premier traitement par des piqûres de quinine fait tomber la température, mais n'amène pas la disparition des gamètes de *Pl. falciparum*. On institue alors un traitement par les dragées : 29 dragées en 6 jours. Malgré ce traitement, les gamètes de *Pl. falciparum* subsistent. Troubles : le malade a bien supporté son traitement.

7° A. D..., accès irréguliers avec anémie intense. Infection à *Pl. vivax*.

Traitement : 17 dragées en 4 jours. *La température ne tombe pas et*

les parasites subsistent dans le sang. On institue alors un traitement à la quinine qui amène la guérison.

Le 21-9-33 : *Pl. vivax* (Traitement par les dragées).

Le 23-9-33 : *Pl. vivax* (Traitement par les dragées).

Le 24-9-33 : *Pl. vivax* (Traitement par les dragées).

Le 2-10-33 : négatif (quinine).

Troubles : le malade présente de la *gastralgie* et des *nausées*, puis de la *diarrhée*.

8° P..., fièvre irrégulière chez un individu sous-alimenté. Etat général très mauvais. Signes d'insuffisance hépatique.

Traitement : 16 dragées en 4 jours.

La température ni les parasites ne disparaissent.

Troubles : néant.

Le 30-9-33 : *Pl. vivax* (traitement par les dragées).

Le 3-10-33 : *Pl. vivax* (traitement par les dragées).

Le 6-10-33 : négatif (quinine).

9° G..., fièvre tierce avec grosse asthénie.

Traitement : 21 dragées en 5 jours.

Les accès deviennent de plus en plus intenses, l'état général s'aggrave ; on fait alors des piqûres de quinine.

Le 20-9-33 : *Pl. vivax* (traitement par les dragées).

Le 22-9-33 : *Pl. vivax* (traitement par les dragées).

Le 25-9-33 : *Pl. vivax* (1^{re} piqûre de quinine).

Le 29-9-33 : négatif (quinine).

Troubles : ce malade a présenté une véritable intoxication qui s'est prolongée après le traitement : *gastralgie*, *nausées intenses*, *grosse céphalée*, puis *œdèmes des extrémités* s'accompagnant d'un léger état de stupeur.

10° C..., entre à l'hôpital dans un état grave. Paludisme de première invasion avec un mauvais état général. *Pl. vivax*.

Traitement : 13 dragées en 3 jours, qui n'empêchent pas les 2 accès suivants de se produire. Les parasites persistent dans le sang. On institue alors un traitement par un sirop de quinine qui amène une chute brusque de la température et la disparition des parasites.

Troubles : *gastralgies* et *céphalées* très légères.

D'après les observations relatées ci-dessus, nous voyons qu'à côté de quelques cas heureux, le traitement par les dragées s'est montré le plus souvent complètement inefficace. Nous attribuons ces échecs à la forme dragée employée, le médicament passant peut-être par le tube digestif sans être absorbé. Au point de vue toxicité, la forme dragée nous semble moins toxique que la forme injection ; cependant, nous avons observé des troubles assez importants dans quelques cas (1).

(1) De nouvelles formules de ces mêmes produits, ou sensiblement identiques, ont été introduites depuis peu dans l'arsenal thérapeutique. Une trop courte pratique ne nous permet pas d'avoir encore une opinion définitive à leur sujet.

BIBLIOGRAPHIE

- CHARRON (E). — Sur un nouveau dérivé de la quinine à action gamétocide. *Rev. Méd. et Hyg. Trop.*, t. XXV, 1933, p. 59.
- KROUCH (M). — La chimiothérapie antipaludéenne. Essai d'un complexe gaméticide (CG) en milieu rural tunisien. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXVII, 1934, p. 141.
- MAAREK (T. M.). — Prophylaxie et thérapeutique spécifique du paludisme par les dérivés de la dihydroquinamine. *Thèse Paris*, 1934.
- TARA (S.). — Sur l'emploi de la dihydroquinamine. *Rev. Méd. et Hyg. Trop.*, t. XXV, 1933, p. 1.

*Travail du Centre antipaludique de Bastia (Corse) et du
Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine
de Marseille (Institut de Médecine Coloniale).*

MODE D'ACTION DE L'ACAPRINE SUR LA RATE.

II. ACTION DE L'ACAPRINE SUR LA GLYCÉMIE

Par I. RADVAN, D. ALEXANDRESCU et S. STEFANESCO

Les résultats obtenus par nous en clinique humaine avec l'acaprine (méthylsulfométhylate de l'urée de la 6-aminoquiléine) dans la thérapeutique de la splénomégalie palustre irréductible par d'autres médicaments spécifiques, nous ont amenés à étudier le mode d'action de cette substance chez les sujets normaux, chez un splénectomisé et chez deux sujets porteurs d'une splénomégalie palustre du 2^e degré. Puisque nous avons supposé que l'acaprine agirait par un phénomène manifeste et durable de spléno-contraction, nous voulons voir si ce produit jouit d'une action sympathomimétique, analogue à celle provoquée par l'adrénaline.

Pour élucider cette question, nous avons étudié simultanément :

- 1^o la glycémie;
- 2^o les variations de la tension artérielle, du pouls et du réflexe oculo-cardiaque ;
- 3^o les variations numériques des hématies, des plaquettes et des leucocytes,

avant et après une injection intramusculaire d'acaprine à la dose thérapeutique de 1 cm³ 5 d'une solution à 5 o/o.

Dans la présente note, nous exposons seulement les résultats sur la glycémie. Celle-ci a été dosée avec la méthode colorimétrique de CRECELIUS-SEIFERT. Nos analyses comportent trois ou quatre prises de sang le matin à jeun, l'une avant l'injection d'acaprine, les deux ou trois autres après l'injection.

Le taux de la glycémie avant et après une injection d'acaprine.

N° et observation	Glycémie initiale à jeun en mgr. o/o	Glycémie après l'injection d'acaprine			Observations
		20-40 min	60 min.	90 min.	
I. (E. N.) : Splénomégalie palustre.	60	110	80	90	Réaction hyperglycémique forte.
II. (C. S.) : Sujet normal	78	162	115	82	Réaction hyperglycémique forte.
III. (D. G.) : Sujet normal	65	110	69	—	Réaction hyperglycémique forte.
IV. (B. C.) : Sujet normal	100	115	—	70	Réaction hyperglycémique légère.
V. (S. I.) : Splénomégalie palustre.	90	135	90	—	Réaction hyperglycémique moyenne.
VI. (S. F.) : Tierce bénigne, néphrite	61	98	70	—	Réaction hyperglycémique moyenne.
VII. (B. I.) : Sujet normal. . .	69	119	96	78	Réaction hyperglycémique forte
VIII. (M.) : Sujet normal. . .	52	90	60	—	Réaction hyperglycémique moyenne.
IX. (B. C.) : Sujet normal. . .	70	100	75	—	Réaction hyperglycémique moyenne
X. (O. C.) : Tierce maligne, splénectomisé. . .	58	120	115	90	Réaction hyperglycémique forte.

Dans tous les cas, l'acaprine détermine une élévation glycémique qui a été forte, moyenne ou légère. Les chiffres augmentent jusqu'à environ 100 o/o et même plus (voir obs. n^{os} 1, 2, 5, 7, 10); dans quelques cas (obs. n^{os} 5, 6, 8, 9), les chiffres ne dépassent pas 30-50 o/o et même au-dessous, c'est-à-dire à un taux de 15 o/o (obs. n^o 4).

L'augmentation atteint le maximum 30' après l'injection et diminue ensuite, tout en étant supérieure au taux initial même 60'-90' après l'injection. Une seule fois, la glycémie après une légère élévation (15 o/o) baisse au-dessous du taux normal (obs. n^o 4).

La réaction a été beaucoup plus intense et persistante chez le sujet splénectomisé chez lequel la glycémie a passé de 58 à 120 mg. o o dans les 30 premières minutes et s'est maintenue élevée même après 90'. Une courbe glycémique analogue a été également notée chez un sujet normal (obs. n^o 2).

De ces faits, on peut conclure que l'acaprine exerce une action analogue à celle de l'adrénaline soit directement en mobilisant les réserves glycogéniques du foie et des muscles, soit par l'intermédiaire de la glande adrénalinogène à la suite de l'irritation du système neuro-végétatif provoquée par l'acaprine. Le maximum d'intensité glycémique coïncide d'ailleurs avec une élévation de la tension artérielle maxima, avec l'augmentation du nombre des pulsations radiales et avec la période d'excitation provoquée par l'injection d'acaprine : frissonnements, crises sudorales, salivation plus ou moins abondante, même poussée d'évacuation d'urine et d'excréments liquides, phénomènes passagers et bénins, qui rappellent beaucoup les troubles constatés chez les animaux domestiques chez lesquels l'acaprine a une action spécifique dans la thérapeutique des piroplasmoses, d'après les récentes recherches de CERNIAUX et collaborateurs.

La fonction chimique responsable des propriétés sympathomimétiques semble être la fonction aminée qui entre, en effet, dans la composition chimique de l'acaprine. Pourtant, cette fonction ne suffit pas à elle seule à assurer la fonction sympathomimétique intégrale (TIFFENEAU) (1).

(1) TIFFENEAU. Adrénaline et succédanés. *Ier Congrès français de Thérapeutique* (23-25 oct. 1933). Paris. Rapport.

INFLUENCE DE L'ACAPRINE SUR L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE ET LE TONUS VÉGÉTATIF

Par I. RADVAN et D. ALEXANDRESCU

Etant donnés les phénomènes cliniques et les réactions hyperglycémiantes provoqués par l'injection d'acaprine, à la dose thérapeutique, il était important de connaître si le système neuro-végétatif a un rôle dans leur déterminisme. Nous avons ainsi enregistré les variations du pouls et de la tension artérielle, avant et après l'injection d'acaprine, et nous avons complété l'étude par la recherche du réflexe oculo-cardiaque, qui semble être plus pratique sinon le plus facile pour l'examen du fonctionnement du système nerveux végétatif. On connaît l'interprétation et la technique de la recherche du phénomène d'ASCHNER, dont la systématisation donna lieu au réflexe oculo-cardiaque, pour ne plus insister ici.

Les résultats inscrits dans le tableau ci-contre autorisent les conclusions ci-dessous :

L'injection d'acaprine, à la dose thérapeutique, détermine chez l'homme :

1° L'augmentation du nombre des pulsations radiales, parfois véritable crise tachycardique, qui dépasse le nombre initial de 8 à 48 pulsations. Le maximum est atteint au bout de 30', puis la régression commence, le nombre des pulsations étant encore supérieur au taux initial même 60' et 90' après l'injection ;

2° L'augmentation de la tension artérielle maxima avec 10 à 25 mm par rapport à la normale dans tous les cas, la tension minima étant stationnaire, légèrement abaissée ou augmentée. Pour cette dernière, les variations sont d'environ 10 mm. et généralement en faveur de la diminution.

3° Le réflexe oculo-cardiaque, d'autre part, s'est montré variablement influencé par l'acaprine :

a) le réflexe initial normal (obs. n^{os} 1, 5) évolua vers une légère et passagère hypervagotonie dans un cas et vers une sympathicotomie manifeste et durable dans un autre ;

b) le réflexe initial positif (hypervagotonie, obs. n^{os} 2, 6, 8) devient beaucoup plus positif dans deux cas et inverti (hypersympathicotomie) dans le troisième ;

c) le réflexe initial inverti ou nul (hypersympathicotomie, obs. n^{os} 3, 4, 7) devient normal dans deux cas et vagosthénique dans le troisième.

*Variations de la tension artérielle, du pouls et du réflexe oculo-cardiaque
avant et après une injection d'acaprine.*

N° observations	Avant l'acaprine			30 minutes et après l'injection d'acaprine			Observations	
	Pouls	Tension Mx et Mn (en mm ³)	R. O. C. Pouls et différence	Pouls	Tension Mx et Mn (en mm ³)	R. O. C. Pouls et différence		
I. (E. N.). . .	62	140 80	60 (— 2)	110	160 70	93 (— 17)	78 (0)	Le tonus végétatif normal évolue vers une légère et passagère hypervagotonie.
II. (C. S.). .	54	140 90	38 (— 16)	94	150 80	64 (— 30)	135 65	L'acaprine fait accentuer l'hypervagotonie initiale.
III. (S. J.). .	72	140 90	72 (0)	80	160 80	74 (— 6)	140 90	Le R. O. C. nui devient normal après l'acaprine.
IV. (S. E.). .	64	140 90	65 (+ 1)	92	165 80	57 (— 35)	150 80	Le R. O. C. inverti (hypersympathicotonie) évolue vers une forte hypervagotonie.
V. (B. J.). . .	66	140 90	60 (— 6)	78	150 10	82 (+ 4)	140 80	Le R. O. C. normal devient inverti (hypersympathicotonie).
VI. (M.). . .	56	130 80	35 (— 21)	90	155 90	47 (— 43)	140 90	L'acaprine fait accentuer l'hypervagotonie initiale
VII. (B. C.). .	76	150 90	84 (+ 8)	90	165 80	86 (— 4)	145 80	Le R. O. C. inverti devient normal après l'acaprine.
VIII. (O. C.).	94	110 50	74 (— 20)	116	120 80	118 (+ 2)	110 80	Le R. O. C. positif (vagoslémie) devient inverti (hypersympathicotonie) après l'acaprine.

Il résulte donc que l'acaprine a une action déséquilibrante variable sur le système neuro-végétatif. Les disharmonies végétatives, ainsi provoquées, varient d'après le tonus végétatif initial du sujet, mais, en général, il n'y a pas de règle. L'hypersympathicotomie que l'on observe après l'administration de l'adrénaline a été notée seulement deux fois sur huit. Par contre, l'augmentation du nombre des pulsations radiales et de la tension artérielle maxima a été la plus constante.

INFLUENCE DE L'ACAPRINE SUR LA TENEUR DU SANG
CIRCULANT EN ÉLÉMENTS FIGURÉS.
PARTICIPATION POSSIBLE
DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

Par I. RADVAN et D. ALEXANDRESCU

La réduction si rapide des splénomégalias paludéennes par l'acaprine, mise en évidence par nous pour la première fois, soulève l'hypothèse d'une spléno-contraction, comme une explication logique de son mode d'action.

On sait que le réservoir splénique (1) se contracte sous l'influence d'excitations diverses : excitation du bout central du vague, excitation de l'écorce grise du cerveau près du sillon crucial ou des noyaux gris sous-corticaux, c'est-à-dire par l'excitation des nerfs sensibles, en constituant le mécanisme nerveux de la spléno-contraction. La musculature de la rate est innervée par les nerfs spléniques, branches du splanchnique et l'excitation de ces nerfs provoque aussi une contraction de la rate par double mécanisme : direct (nerveux) et indirect (humoral, c'est-à-dire adrénalinique). Quant au nerf pneumogastrique, celui-ci ne semble pas agir directement sur la rate.

En dehors du mécanisme nerveux, existe un mécanisme humoral de la spléno-contraction, dû à l'action remarquable de l'adrénaline. Tous les principaux facteurs biologiques qui déterminent une spléno-contraction ont justement le pouvoir d'exagérer l'adrénalino-sécrétion.

D'autre part, on connaît l'influence d'une injection intraveineuse d'adrénaline sur la teneur du sang circulant en globules rouges, en leucocytes et plaquettes. L'adrénaline détermine une polyglobulie,

(1) L. BINET. *La rate, organe réservoir*. Un vol. Masson et Cie, Paris, 1930.

une leucocytose et une plaquettose, qui feraient défaut chez le chien splénectomisé. Un phénomène analogue a été constaté sous l'influence d'une injection d'éphédrine, pilocarpine, extrait de genêt, sels de potassium, le phénomène étant attribué au pouvoir spléno-contracteur de ces substances.

Comme suite à ces recherches et étant connue l'action hyperglycémiant, hypertensive et déséquilibrante sur le système neuro-végétatif, que nous venons de préciser, il nous a paru fort intéressant d'étudier les variations numériques des globules rouges, des leucocytes et des plaquettes avant et après une injection d'acaprine.

Les recherches, inscrites dans le tableau suivant, ne permettent pas des conclusions fermes, les résultats ont été en partie discordants.

Chez l'homme normal, l'acaprine a déterminé une augmentation légère du nombre des hématies et des plaquettes seulement. 3 fois sur 6 et contrairement à l'adrénaline, une diminution même de ces éléments dans 3 cas. Le taux des leucocytes, augmenté 2 fois, va de pair avec la légère hyperglobulie et plaquettose, diminué 3 fois et stationnaire 1 fois.

Dans les 2 cas de splénomégalie palustre du 2^e degré on a constaté que l'élévation a porté seulement sur le nombre des leucocytes (véritable chasse), le taux des hématies a, par contre, légèrement diminué et celui des plaquettes a été légèrement diminué dans un cas et légèrement augmenté dans un autre. Par contre, dans un cas de tierce bénigne, avec rate percutable, compliqué de néphrite, l'augmentation a porté sur les hématies et plaquettes, le taux des leucocytes ne variant point.

Enfin, chez le sujet splénectomisé, l'acaprine a déterminé une légère élévation du taux des hématies et une leucocytose importante, le taux des plaquettes diminuant sensiblement. Le fait que l'acaprine a déterminé ici des modifications sanguines appréciables (particulièrement de la leucocytose), signifie que ces modifications ne sont pas dues uniquement à la rate, mais très probablement aux autres organes lymphatiques spécialement au tissu réticulo-endothélial, l'excitation duquel produit de la leucocytose. Des observations similaires ont été faites par divers auteurs chez les splénectomisés soit à l'aide des injections pharmacodynamiques, soit, enfin, avec l'épreuve de l'effort (PAVEL et TATARANU).

La formule leucocytaire ne semble subir que des variations minimes et inconstantes. Mais il paraît fort intéressant à rappeler que l'acaprine augmente le nombre des monocytes 6 fois sur 10, parfois même considérablement (de 2 à 12, de 4 à 21, de 4 à 7). On sait que leur nombre est, à l'état normal, entre 5-8 0/0 et des auteurs comme PAPPENHEIM, FERRATA, SCHILLING, SPADOLINI ont émis l'hypothèse, généralement admise, que les monocytes dérivent du tissu réticulo-endothélial de la rate, foie, moelle osseuse, tissu lymphatique, etc. Du fait que, dans le cas splénectomisé, on a constaté une monocytose postacaprinique importante (de 4 à 21), il résulte que le tissu réticulo-endothélial de tout l'organisme participe dans une mesure certaine.

La teneur du sang en éléments figurés avant et après l'injection d'acaprine.

Nos et observation	Hématies	Pla- quettes	Leuco- cytes	Hémogl. o/o	Formule leucocytaire					Observations
					Polyn. neutr.	Polyn. éosin.	Polyn. bas.	Lympho- cytes	Mono- cytes	
I. (E. N.) : avant 30 min. après l'injection	2.944.000 2.400.000	187.118 108.352	6.400 8.000	75 75	46 49	1 5	0 0	51 34	2 13	Splénomégalie (2 ^e degré).
II. (C. S.) : avant 30 min. après l'injection	4.500.000 3.968.000	143.109 113.556	6.400 6.000	85 85	62 68	2 1	0 0	32 24	4 7	
III. (D. G.) : avant 30 min. après l'injection	4.928.000 4.520.000	322.888 60.000	6.400 6.400	85 85	74 71	— —	— —	23 23	3 6	Sujet normal.
IV. (B. C.) : avant 40 min. après l'injection	4.216.000 4.160.000	242.000 188.778	7.200 4.000	75 80	72 70	— 1	— —	18 21	10 8	
V. (S. I.) : avant 30 min. après l'injection	4.768.000 4.640.000	208.501 217.799	7.200 8.000	80 80	68 64	— 1	— —	30 33	2 2	Splénomégalie (2 ^e degré).
VI. (S. E.) : avant 30 min. après l'injection	2.400.000 2.560.000	92.457 103.703	5.600 5.600	80 80	52 62	— 3	— —	42 31	6 4	
VII. (B. I.) : avant 20 min. après l'injection	5.142.000 5.248.000	200.219 220.000	7.000 8.000	85 85	72 72	2 —	— —	21 22	5 6	Tierce bénigne et néphrite palustre. Grand nombre d'éléments parasitaires après l'injection.
VIII. (M.) : avant 30 min. après l'injection	5.984.000 6.016.000	223.132 239.168	7.380 11.200	85 85	70 68	1 2	1 1	27 29	1	
IX. (B. C.) : avant 30 min. après l'injection	5.760.000 5.888.000	218.600 240.116	9.600 8.000	85 85	55 58	7 5	— —	33 30	5 7	Sujet normal.
X. (O. G.) : avant 30 min. après l'injection	4.288.000 4.544.000	103.939 84.145	13.600 16.800	75 [*] 75	32 25	2 4	1 —	61 50	4 21	

Toutes ces expériences offrent, en effet, beaucoup d'exceptions. Mais on sait que les trois éléments sanguins que nous avons étudiés sont expulsés à des temps différents et les phénomènes peuvent échapper (BENHAMOU). D'autre part, si nous n'avons pas trouvé toutes les fois de la plaquettose ou de l'hyperglobulie, peut-être que la contraction a été faite sans chasse. Reste, enfin, l'hyperleucocytose qui, d'après les données récentes, a une signification différente. Il ne s'agit plus d'une contraction de la rate, mais de tous les réservoirs leucocytaires (foie, moelle, ganglions), c'est donc une épreuve du système réticulo-endothélial.

Parmi nos observations cliniques, il en est une dans laquelle on a pu déterminer le taux des hématies et les leucocytes avant et après le traitement par l'acaprine. La splénomégalie palustre, qui mesurait 20×15 cm., a été rapidement réduite par une seule dose d'acaprine. Le taux des hématies, d'autre part, qui, avant l'injection était à 4.575.000 s'élève à 5.152.000 après l'injection et le taux de leucocytes de 4.800 augmente à 9.600.

Dans une autre observation, spécialement étudiée, nous avons constaté que le sang contenait un nombre plus grand d'éléments parasitaires, 30 après l'injection intramusculaire d'acaprine. La possibilité de la mobilisation des hématozoaires vers la circulation périphérique par l'acaprine constitue donc un autre argument en faveur de la spléno-contraction à côté de celui de la libération possible de la réserve sanguine.

Puisque l'injection d'acaprine soulage le malade en supprimant la douleur due à la distension exercée par la rate sur la capsule, il est possible que la contraction de l'organe s'accompagne d'une expulsion d'eau dans la circulation générale. On sait que, dans les splénomégalies diffuses, il existe souvent un emmagasinement d'eau de réserve (FLIEDERBAUM) (1), qui est susceptible d'être éliminée à l'aide de l'acaprine par voie extrarénale (transpirations abondantes, salivation) ou rénale (l'homme de même que l'animal élimine de l'urine 5-6 minutes après une injection thérapeutique d'acaprine par voie intraveineuse).

Ce mécanisme semble donc expliquer les faits constatés par nous en clinique : réduction rapide de la rate sous l'influence de l'acaprine et suppression de la douleur due à la distension par la rate sur la capsule.

Hôpital militaire (Chisinau, Roumanie).

(1) J. FLIEDERBAUM. *Polska Gazeta Lekarska*, 1933, n° 19, t. XII et 1934,

PRÉSENCE DE LAMBLIES DANS LA BILE PROVOQUÉE APRÈS CHOLECYSTECTOMIE

Par J. FOURNIER

Si l'existence d'une cholécystite lamblienne paraît actuellement hors de doute, par contre l'envahissement de la glande elle-même par les flagellés est plus discuté.

L'existence d'une hépatite ou d'une cirrhose de nature lamblienne, *due à l'action directe* du parasite, est admise par certains auteurs (M. LABBÉ, NEPVEUX, JUSTIN-BEZANÇON, CHANTRIOT, GOIA et HALITZA, BLANCHARD et TOULLEC). Mais, ainsi que le fait remarquer HECKENROTH, un fait demeure : jusqu'ici la preuve anatomique de la présence des giardies dans les canaux biliaires ou le parenchyme n'a pas été apportée.

L'examen des pièces nécropsiques n'y a jamais révélé leur présence. Cela ne doit pas surprendre d'ailleurs, vue la fragilité des giardias, fragilité sur laquelle insiste M. LABBÉ. Notons cependant qu'en ce qui concerne la vésicule cet examen nécropsique est parfois positif (R. M. CALDER) (1).

L'examen d'un fragment de foie prélevé *in vivo* (GOIA et HALITZA) n'a pas, lui non plus, décelé le parasite. C'est là d'ailleurs un examen rarement pratiqué.

Reste le tubage duodénal avec épreuve de MELTZER-LYON, d'usage tout à fait courant, mais d'interprétation délicate et controversée.

Tout d'abord la présence de giardies dans le liquide retiré par la sonde d'EINHORN ne permet d'affirmer leur origine biliaire que dans certaines conditions précisées par MEERSEMAN puis par DES-GEORGES (*Thèse Lyon*, 1935).

Il faut pour cela que les parasites existent exclusivement ou prédominant nettement dans la bile B ou C et qu'ils n'existent pas ou qu'en faible nombre dans la bile A (Encore ceci n'a-t-il pas pour tout le monde une valeur absolue, du moins avec l'emploi de sulfate de magnésie comme chologogue).

D'autre part, la présence de lamblies dans la bile C dans les conditions ci-dessus, n'implique pas nécessairement leur présence dans les canalicules.

La bile C, canaliculaire, qui s'écoule par la sonde d'EINHORN est en effet, dans les conditions normales, plus ou moins mêlée de bile B vésiculaire.

(1) *Amer. Journ. Med. Sc.*, 1935.

Il en va tout autrement, bien entendu, si l'on a affaire à un sujet dont la vésicule a été enlevée.

La présence de giardies dans la bile provoquée de sujets ayant subi la cholécystectomie a fait l'objet de plusieurs observations : CAIN (1929), CADE, COTTE et MORENAS (1929), GOIA et HALITZA (1931), LABBÉ (1932).

Nous en rapportons ci-dessous un cas dans lequel l'épreuve préconisée par MEERSEMAN et DESGEORGES pour affirmer l'origine biliaire des flagellés, nous a paru tout à fait nette.

G ., 34 ans, Sergent-Chef au 16^e Régiment d'Infanterie Coloniale, Détachement de Changaï.

Séjours précédents en Algérie, Côte d'Ivoire, Syrie.

En Chine du Sud depuis mai 1936.

Antécédents nets de dysenterie amibienne (épisode aigu en Syrie en 1928).

Depuis mai 1936, souffre de douleurs dans l'hypocondre droit. Ces douleurs surviennent par crises durant deux à trois jours. Elles s'accompagnent d'irradiations dans l'épaule droite, de vomissements bilieux et parfois d'un léger ictère. Il n'existe pas de fièvre aux moments des crises ni dans l'intervalle.

L'examen des selles pratiqué au Laboratoire Municipal de Changaï en juin 1936 ne montre ni parasites ni œufs.

Un traitement émétinien (60 cg.) reste sans effet.

Un examen radiographique à l'Hôpital Sainte-Marie montre une image calculeuse.

Les crises vont en se rapprochant à partir de ce moment.

Dans l'intervalle le malade présente un subictère continu, des crises diarrhéiques sur un fond de constipation habituelle, de vives douleurs abdominales diffuses, et maigrit de 7 kg. en six mois.

En janvier 1937, il subit une cholécystectomie à l'Hôpital Sainte-Marie. On ne trouve pas de calcul dans la vésicule. Suites opératoires normales.

Cette intervention est suivie d'une amélioration immédiate considérable : reprise du poids, disparition du subictère et des douleurs hépatiques, garde-robes régulières, amélioration de l'état général.

Mais au bout d'un mois les crises réapparaissent, ne s'accompagnant plus de vomissements ni d'ictère, mais parfois assez vives pour empêcher le malade de dormir et comportant les mêmes irradiations dans l'épaule droite.

Dans l'intervalle des crises persiste une sensation de pesanteur douloureuse.

Au mois d'avril se manifestent en outre de vives douleurs le long du cadre colique.

C'est à ce moment qu'il nous est donné d'examiner ce malade chez qui nous trouvons deux cordes coliques spasmodiques, un abdomen douloureux à la pression dans les deux fosses iliaques, et un foie dont l'aire de matité est normale, qui ne présente pas de point douloureux exquis, mais dont la sensibilité à l'ébranlement en masse est extrême.

L'examen microscopique des selles au laboratoire de l'infirmerie montre des kystes de lamblies et d'amibes dysentériques.

Nous pratiquons le tubage. Dans le liquide retiré avant l'injection de sulfate de magnésie, nous trouvons quelques rares lamblies.

La technique de MELTZER-LYON amène sans difficulté une bile C, anormalement foncée, d'une teinte havane.

Dans cette bile C grouillaient des formes végétatives de lamblies extrêmement mobiles et nombreuses. Il en existait plusieurs dans chaque champ microscopique.

Si l'on admet la validité de l'épreuve de MEERSEMAN-DESGEORGES, il est légitime d'admettre également l'envahissement des canalicules biliaires par les lamblies et l'existence d'un syndrome clinique dû à l'action directe, *in situ*, du parasite.

Nous avons eu l'occasion, à l'infirmerie de Garnison de Changaï, d'observer d'autres cas de parasitose hépato-biliaire (lambliaose et distomatose) révélés par le tubage.

Dans tous les cas il s'agissait de crises douloureuses susceptibles d'en imposer pour des coliques hépatiques. Plus ou moins vite une amibiase concomitante avait atténué le caractère paroxystique des manifestations douloureuses, donnant un fond d'hépatalgie permanente. Mais l'émétine n'avait eu alors que peu ou pas d'action sur cette hépatalgie.

Aussi nous pensons qu'en Extrême-Orient, chez les amibiens qui souffrent du foie et dont les douleurs ne cèdent pas à l'émétine, on doit, surtout si l'hépatalgie présente ou a présenté un caractère paroxystique, soupçonner une parasitose hépato-biliaire associée et recourir systématiquement au tubage duodénal.

Discussion.

M. DESCHIENS. — L'intéressante communication de M. FOURNIER m'engage à rappeler un certain nombre de données concernant l'infection des voies biliaires par les lamblies. Le nombre des cas humains d'invasion de la vésicule biliaire par les lamblies est relativement restreint.

Si l'on s'en tient au test de certitude qui est la constatation de la présence de lamblies dans la vésicule biliaire enlevée chirurgicalement, il n'est possible de relever dans la bibliographie que 4 observations : un cas de WESTPHAL et GEORGI (1923), deux cas de SMITHIES (1928) et un cas de R. M. CALDER (1935).

En regard de ces cas d'infection des voies biliaires vérifiés, il convient de placer neuf observations d'infection intestinale par *Giardia intestinalis*, indiquant la présence de lamblies dans les trois biles recueillies après épreuve de Meltzer-Lyon ; dans ces neuf observations la vésicule biliaire ayant été enlevée, pour une raison étrangère à l'infection par les lamblies, il n'a pas été constaté de lamblies dans la vésicule biliaire.

On voit que la présence des lamblies dans la bile B et dans la

bile C obtenue par l'épreuve de MELTZER-LYON n'implique pas nécessairement que les voies biliaires soient infectées; il convient de se souvenir, en effet, que le liquide biliaire recueilli par la sonde d'EICHORN dans l'épreuve de MELTZER-LYON et ses dérivés traverse le duodénum avant d'atteindre l'olive de la sonde et qu'en outre l'injection dans le duodénum de sulfate de magnésie provoque un décapage de la muqueuse et des mouvements péristaltiques pouvant faire affluer en très grand nombre les lamblies dans le liquide recueilli.

Dans l'ordre expérimental je rappelle que l'autopsie des voies biliaires ne nous a pas permis de déceler de lamblies chez 20 souris présentant une infection intestinale profonde par *Giardia muris* (1); d'autre part WESTPHAL et GEORGI ont tenté sans succès l'inoculation de *Giardia duodenalis*, parasite du lapin, dans la vésicule biliaire de celui-ci.

Il faut donc être très réservé pour rattacher à une infection par *Giardia intestinalis* des manifestations d'ordre hépatique portant en particulier sur les voies biliaires (cholécystite, angiocholite) et, à cet égard, les données apportées par l'épreuve de MELTZER-LYON et ses dérivés sont insuffisantes. M. FOURNIER doit cependant être suivi lorsqu'il appelle l'attention des médecins sur la possibilité d'une infection parasitaire par les lamblies chez les sujets présentant des signes hépatiques, car une infection profonde de l'intestin par ces flagellés peut donner lieu à des manifestations hépatiques secondaires ou réflexes.

DERMACENTOR SILVARUM, VECTEUR DES HEMOPARASITES DU MOUTON : *ANAPLASMA OVIS* ET *THEILERIA RECONDITA*

Par Mme E. RASTÉGAIEFF

Lors d'une Mission scientifique dans un des Sowkhoses (domaine d'Etat) de l'Oukraine au printemps 1936, nous soupçonnâmes la possibilité de la transmission des hémoparasites du mouton : *Anaplasma ovis* et *Theileria recondita*, par la tique *Dermacentor silvarum*, *Silvarum*.

En accusant cette tique de la transmission de ces parasites, on ne se basait que sur un seul facteur épizootique : la coïncidence, pendant 2 ou 3 années, de l'apparition sur les moutons des tiques *Dermacentor silvarum* avec l'épizootie.

(1) R. DESCHIENS. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif*, 1930, t. XX, f. 8, pp. 951 à 957.

Le médecin-vétérinaire N. L. KOLOMOÏTZEFF ramassa ces tiques pleines de sang sur les moutons infectés. A la température du Laboratoire les larves sortirent des œufs. Une partie de ces larves nous a été remise par M. KOLOMOÏTZEFF.

Nous les menâmes dans les conditions de laboratoire au stade adulte en les nourrissant sur souris blanches et cobayes. En automne de la même année, les tiques adultes furent mises sur un bouc. Elles se gorgèrent de sang et furent cultivées au laboratoire. Au bout de 4-5 jours on aperçut, dans le sang périphérique du bouc, des parasites : *Anaplasma ovis* et *Theileria recondita*.

Résumé. — Il s'ensuit donc que *Dermacentor silvarum* peut transmettre les parasites du sang du mouton *Anaplasma ovis* et *Theileria recondita*. La transmission se fait par les adultes de deuxième génération, issus des œufs des tiques infectées.

*Laboratoire des recherches scientifiques pour les
maladies à protozoaires des animaux domestiques
du Commissariat d'Agriculture de l'U. R. S. S.*

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ÉVOLUTION EXPERIMENTALE DE *DIROFILARIA IMMITIS* CHEZ QUELQUES CULICIDES INDIGÈNES

Par E. ROUBAUD et J. COLAS-BELCOUR

La liste déjà longue (1) des moustiques donnés comme transmetteurs de *Dirofilaria immitis* nous a incités à rechercher si parmi nos Culicides indigènes, *Culex pipiens*, *Aedes caspius*, *A. vexans*, *Anopheles maculipennis* et *An. bifurcatus* permettaient seuls l'évolution de cette filariose du chien ou si cette propriété pouvait s'étendre encore à d'autres espèces vivant plus ou moins au voisinage des habitations humaines.

Nous avons utilisé, dans nos expériences, des élevages d'*Anopheles plumbeus* Hal. et Steph. et d'*Aedes geniculatus* Oliv. provenant de pontes ou de larves recueillies en Normandie et plusieurs *Aedes punctator* Kirby capturés récemment en Vendée littorale. Les chiens filariés provenaient, l'un (chien n° 1) des Pyrénées-Orientales, l'autre (chien n° 2) de la Camargue. Le pouvoir infectant de leur sang avait été éprouvé sur des moustiques transmetteurs déjà

(1) M. NEVEU-LEMAIRE. *Traité d'Helminthologie*, Paris, 1936, p. 1121.

connus (*Aedes aegypti*, *Anopheles maculipennis*) et le nombre plutôt restreint des microfilaries présentes prévenait une mort prématurée des moustiques due à leur surinfestation.

I. — *Anopheles plumbeus*.

EXPÉRIENCE I. — Dix femelles d'*An. plumbeus*, nées au début de février, sont mises à piquer les 12-2 et 13-2 sur le chien n° 1 (Toby); six au moins prennent un repas de sang notable. Les moustiques sont maintenues, les jours suivants, à une température de $+ 25^{\circ}$ à $+ 28^{\circ}$ C.



Fig. 1. — Deux tubes de MALPIGHI d'un *Anopheles plumbeus* infesté par *D. immitis*, à deux temps différents (8^e jour et 26^e jour, Exp. II). Le tube de gauche est en partie désintégré; celui de droite, fortement dilaté, renferme des larves à deux stades différents, correspondant aux deux infestations successives. En haut, une larve au stade en saucisse, en bas deux larves prématures.

Du 13-2 au 15-2, quatre femelles meurent de leur infestation avec des microfilaries dans les tubes de MALPIGHI.

Le 20-2 (8^e jour) une femelle mourante montre de nombreuses larves

en cours de développement dans ces tubes, certaines ayant même dépassé le stade saucisse.

Le 2-3 (18^e jour), sur trois femelles sacrifiées, deux sont négatives, la troisième montre des tubes de MALPIGHI très altérés par la présence de grosses larves prématures (une dizaine). Les larves n'ont pas encore émigré dans le coelome. L'expérience est interrompue par la mort des autres moustiques.

EXPÉRIENCE II. — Trois femelles d'*An. plumbeus* sont gorgées le 13-3 sur le chien n° 2 (Pipo). Elles repiquent ce chien le 31-3. Ces moustiques sont conservées à l'étuve à + 25°-28° C, puis à la température du laboratoire (+ 15° à + 18° C. du 25-3 au 5-4) et enfin remis à + 28° C. Une ♀ meurt pendant ce temps et ne peut être disséquée. Le 8-4 une ♀ est sacrifiée. Elle montre cinq grosses larves provenant de la première infestation (repas du 13-3) et trois plus jeunes au stade saucisse provenant de la seconde (repas du 31-3). Toutes sont encore dans les tubes de MALPIGHI (voir fig. 1). Le dernier moustique est sacrifié le 16-4, il montre six grosses larves prématures n'ayant pas encore abandonné les tubes malpighiens et de dimensions variables.

II. — *Aëdes geniculatus*.

Cinq femelles d'*A. geniculatus* piquent le 28-4 le chien n° 2. Elles sont conservées ensuite à l'étuve à + 25°-28° C.

Le 30-4 elles prennent encore sur le même chien un nouveau repas de sang.

Le 3-5 une femelle est sacrifiée ; elle montre des larves en évolution au stade saucisse. Le 11-5, une deuxième femelle est sacrifiée et montre des larves mûres ayant commencé à émigrer dans le coelome vers les ovaires, tandis que d'autres sont encore dans les tubes de MALPIGHI.

Le 13-8, une femelle meurt de son infestation ; disséquée, elle montre de nombreuses larves mûres très mobiles qui ont abandonné les tubes de MALPIGHI et se déplacent dans la cavité générale du corps et plus particulièrement encore au voisinage des ovaires.

Le 20-5, une quatrième femelle est sacrifiée et disséquée. Elle présente trois larves mûres en migration active à travers les muscles thoraciques, tandis que deux autres ont gagné la gaine de la trompe et sont sur le point de s'en échapper. Le dernier moustique fixé et examiné sur coupes ne révèle aucune infection.

III. — *Aëdes punctor*.

Trois femelles, capturées dans un jardin en Vendée, sont nourries, le 24-5, sur le chien n° 3. Les moustiques sont conservés pendant toute la durée de l'expérience à la température du laboratoire (+ 18° à + 28° C). Une femelle meurt de son infestation le 26-5 et présente des microfilaires dans les tubes de MALPIGHI. Une deuxième femelle est sacrifiée le 2-6. On constate également chez cette dernière, une sévère infestation des tubes de MALPIGHI. Dans un seul tube on peut voir onze larves de grande taille et remarquablement mobiles ; toutefois, au 9^e jour, ces larves presque mûres n'ont pas encore quitté les tubes malpighiens dont l'épithélium est fortement ravagé par leur présence.

Le dernier moustique est sacrifié et examiné le 11-6. La cavité de la

lèvre inférieure de la trompe est bourrée de larves infectantes très mobiles. Certaines s'en échappent d'ailleurs, au cours de l'examen, par l'inter valle des labelles. Les muscles thoraciques en sont complètement dépourvus.

Ces résultats montrent donc qu'il existe pour l'*A. geniculatus* et l'*A. punctor* une évolution complète de la filaire, le stade infectant ayant été trouvé dans la lèvre inférieure de ces deux moustiques. La transmission par l'*An. plumbeus* paraît probable mais plus lente et plus difficile et non certaine. Le cheminement des microfilaires à travers la masse musculaire thoracique vers la lèvre inférieure de la trompe, terme ultime de leur cycle dans le moustique, n'a pu être encore observé. La surabondance du sang en microfilaires n'a pu dans ces expériences être la principale cause de l'excessive mortalité constatée chez nos anophèles; mais celle-ci peut être causée, à notre avis, par les grands délabrements occasionnés par l'évolution des filaires dans les tubes de MALPIGHI (dont on peut se rendre compte sur la photographie ci-jointe), et qui sont d'autant plus importants que l'*An. plumbeus* a une taille minime.

Que penser de nos résultats expérimentaux, eu égard aux répartitions géographiques respectives des Culicides étudiés et des peuplements de *D. immitis*?

L'*An. plumbeus* (1) existe dans presque toute l'Europe septentrionale et l'Asie russe et s'apparente d'une part avec l'*An. barianensis* James de l'Himalaya qui est considéré par EDWARDS comme l'une de ses variétés et, d'autre part, avec l'*An. barberi* Coq. de l'Amérique du Nord.

Bien que moins abondant en Europe méridionale, il a été signalé en Espagne, à titre exceptionnel, aux environs de Madrid, en France, dans les Pyrénées, le Dauphiné et sur divers points de la Corse (2), en Italie où il a été retrouvé jusqu'au sud de Rome dans la forêt de Terracine, en Grèce dans les régions boisées de la Macédoine et de la Thrace, en Yougoslavie et en Crimée. Il a été rencontré enfin en Asie Mineure où sa limite méridionale serait la Cilicie.

L'*A. geniculatus*, souvent associé à l'*An. plumbeus* dans ses gîtes larvaires, nous montre une répartition géographique voisine, bien que non superposable, en Europe septentrionale et centrale. En

(1) Pour la répartition géographique de ces Culicides consulter F. W. EDWARDS (*Bull. of Ent. Res.*, t. XII, 1921, p. 263 et *Rev. di Malaria-logia*, t. V, 1926, p. 254 et p. 392), E. SEGUY (*Les moustiques de France*, Paris, 1923 et *Encyclopédie Scientifique*, t. I, Paris, 1924) et les années 1925 à 1937 de la *Rev. of applied entomology*, série B.

(2) EDWARDS a même décrit une variété *corsicanus* de cette espèce. Paris, *Diptera*, t. IV, 1928, p. 157.

Europe méridionale, on l'a retrouvé également en Espagne, en France dans les Basses-Pyrénées, les Pyrénées-Orientales (d'où provenait l'un de nos chiens filariés) et en Corse, en Italie, en Macédoine et en Crimée. Il a été signalé en Asie mineure, aux environs de Brousse et même en Algérie, à Boghari.

Plus nordique que les précédents, l'*Aëdes punctor* existe dans toute l'Europe septentrionale et son aire de répartition s'étend même au delà jusqu'à la Sibérie, l'Alaska et le Canada.

Les auteurs classiques insistent, d'autre part, sur la présence de *D. immitis* dans toutes les régions chaudes du globe, mais RAILLIET (1) reconnaissait que cette filiaire existait non seulement dans le Midi de la France et en Italie mais dans des pays plus septentrionaux tels que l'Angleterre, le Danemark et l'Allemagne où sont précisément répandus les moustiques avec lesquels nous avons expérimenté.

Il est également intéressant de noter que si certains exemplaires de l'*A. punctor* et de l'*An. plumbeus* ont pu se rencontrer exceptionnellement dans les maisons, ces moustiques sont plus ou moins intimement liés aux arbres des futaies, ou même des parcs et jardins avoisinant les habitations; or RAILLET a constaté que la filariose du chien « est fréquente chez les chiens de chasse » les plus évidemment exposés aux piqûres de ces culicides, tandis qu'« elle est très rare chez les chiens d'appartement ».

Sans vouloir mettre en doute le rôle prépondérant, déjà indiqué (2), de l'*An. maculipennis* dans la transmission de *D. immitis*, nous pensons que l'*A. punctor*, l'*A. geniculatus* peuvent être envisagés comme des vecteurs secondaires occasionnels de cette infection. En ce qui concerne l'*An. plumbeus*, dans les tubes de MALPIGHI duquel les microfilaires ont bien évolué mais où nous n'avons pu obtenir le terme final de leur développement, leur migration dans la trompe, il est probable qu'il joue un rôle analogue aux autres moustiques étudiés, mais de nouvelles expériences seraient nécessaires pour préciser ce point.

(1) A. RAILLIET. *Traité de Zoologie médicale et générale*, 1895, p. 512.

(2) E. ROUBAUD, J. COLAS-BELCOUR, C. TOUMANOFF et M. TREILLARD. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIX, 1936, p. 1111.

DÉVELOPPEMENT DE *TÆNIA SAGINATA* G., DANS LES CAS DE PARASITISME MULTIPLE

Par M. PALAIS (*)

Dans un travail antérieur (1933), nous avons étudié les malformations de certains ténias, notamment d'*Hymenolepis diminuta* (Rud.). Nous avons montré expérimentalement que certaines anomalies de ce dernier : alternance des pores, variations testiculaires, stérilité de certains anneaux, sont en rapport avec l'intensité de l'infestation.

Il nous a paru intéressant de compléter ces résultats par l'étude de deux cas de parasitisme multiple, dus à *T. saginata* G. Nous adressons nos respectueux remerciements à M. le Médecin-Colonel MERCIER, qui a bien voulu offrir au laboratoire de Parasitologie cet intéressant matériel. Les vers en question ont été expulsés par des tirailleurs sénégalais, après administration de ténifuges.

La théorie classique admet que l'on observe, au cours de l'helminthiase causée par *T. saginata*, le phénomène de prémunition : la présence d'un seul ver dans l'intestin protège contre d'autres infestations qui peuvent d'ailleurs se produire après sa disparition. Les cas d'infestation multiple sont expliqués par l'ingestion simultanée de plusieurs cysticerques.

Dans un travail récent, W. J. PENFOLD, H. B. PENFOLD et M. PHILIPPS (1937) disent que le multiparasitisme par *T. saginata* ralentit probablement la vitesse du développement. On sait d'ailleurs que, d'une façon générale, la taille des cestodes est souvent réduite lorsque l'infestation est intense. Rappelons que, pour *T. saginata*, la longueur moyenne atteint 3 à 8 m., d'après les auteurs classiques. Quant au nombre d'anneaux, SOMMER (1874) en a compté 1.221 ; LEUCKART, d'après plusieurs mensurations, estime qu'il en existe environ 1.300 (*loc. cit.*, pp. 541-543). PENFOLD et ses collaborateurs donnent cependant des chiffres plus faibles : 800 à 950 ; le ver complet le plus petit qu'ils aient observé possédait 700 anneaux.

OBSERVATIONS PERSONNELLES. — *Premier cas.* — Il s'agit de 3 *T. saginata* expulsés en même temps. Voici leurs caractéristiques :

Longueur	Nombre d'anneaux
4 m. 53	802
5 m. 36	911
5 m. 56	1.057

(*) Communication présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène coloniales de Marseille, le 3 juin 1937.

Aucune anomalie à signaler. Organes génitaux développés suivant le type habituel. Les derniers anneaux sont mûrs.

Deuxième cas. — Nous comptons 14 *T. saginata* possédant leur scolex, et 5 sans scolex, mais dont la chaîne brisée montre le cou, donc ne pouvant manifestement faire partie des précédents. Soit en tout 19 vers.

La longueur totale de ces vers ne nous semble pas devoir être retenue. En effet, ils sont morts à divers états de contraction; nous verrons plus loin que la plupart d'entre eux ne sont pas complets. Cette longueur varie de 0 m. 57 à 1 m. 14, pour les exemplaires les mieux développés. On peut dire, d'une façon générale, qu'elle est inférieure à celle des vers normaux.

Nous attachons plus d'importance au degré de développement des divers anneaux. Nous l'avons observé sur nos 14 ténias ayant un scolex, en prenant pour type de comparaison les chiffres fournis par SOMMER et relatés par R. BLANCHARD (1889). Nous avons légèrement modifié le vocabulaire de ces auteurs pour le mettre en conformité avec la terminologie moderne.

Nos résultats sont exprimés dans le tableau suivant. La première rangée verticale est le type décrit par SOMMER, les suivantes représentent nos ténias, désignés par les lettres A, B, etc.

Les chiffres romains placés horizontalement indiquent le degré de développement de l'anneau, en voici l'explication :

I. — Cordon génital transversal indifférencié, dont l'extrémité proximale n'atteint pas encore le milieu de l'anneau, et dont l'extrémité distale n'atteint pas les vaisseaux excréteurs.

II. — Cordon génital épaissi et légèrement incurvé dans sa partie proximale, atteignant à peu près le milieu de l'anneau, tandis que l'extrémité distale atteint les vaisseaux.

III. — Cordon génital dont l'extrémité distale dépasse les vaisseaux et dont l'extrémité proximale est bifurquée.

IV. — Accentuation de la bifurcation, qui dédouble longitudinalement le cordon jusqu'aux vaisseaux. L'extrémité distale se rapproche du bord de l'anneau. Ebauche des glandes génitales femelles et de l'utérus.

V. — Ebauches testiculaires dans les régions antérieures et latérales de l'anneau.

VI. — Première indication du pore génital.

VII. — Cordon génital nettement divisé longitudinalement en deux parties devant donner les canaux : mâle (antérieur) et femelle (postérieur). Ebauche de la poche du cirre.

VIII. — Ebauche de la glande coquillière. Division de l'ébauche femelle en lobes médians (vitellogène) et latéraux (ovaire).

IX. — La partie mâle du cordon se creuse en son centre d'une

cavité qui la transforme en canal déférent. Apparition de quelques canaux testiculaires.

X. — La partie femelle du cordon se transforme en vagin et se renfle à son extrémité proximale pour former le réceptacle séminal.

XI. — Le canal déférent est constitué depuis l'extrémité proximale jusqu'au niveau des vaisseaux excréteurs.

XII. — Les glandes et canaux femelles du centre de l'anneau sont formés.

XIII. — Formation du pore génital faisant communiquer l'extrémité distale des canaux sexuels et le bord de l'anneau.

XIV. — Le canal déférent est définitivement formé.

XV. — Le vagin est définitivement formé.

XVI. — Formation du bourrelet musculaire autour du pore génital.

XVII. — Apparition du sperme dans le canal déférent.

XVIII. — L'ébauche utérine commence à se creuser en canal.

XIX. — L'extrémité antérieure du tube utérin commence à se renfler.

XX. — Apparition d'œufs dans le tube utérin.

XXI. — Dilatation du tube utérin.

XXII. — Apparition des ramifications latérales de l'utérus.

XXIII. — Ramifications latérales complètement développées. Utérus bien formé.

XXIV. — Début de l'atrophie de l'ovaire.

XXV. — Dernières traces de l'ovaire.

XXVI. — Utérus bourré d'œufs, dont quelques-uns embryonnés.

XXVII. — Atrophie du vitellogène.

XXVIII. — Disparition du vitellogène.

XXIX. — Atrophie de la glande coquillière.

Les chiffres arabes, placés dans chaque case, correspondent au numéro de l'anneau.

Nous n'avons pas eu de vers assez complets pour suivre les derniers stades notés par SOMMER. Nos exemplaires les plus longs s'arrêtant aux colonnes XXII et XXIII.

La structure anatomique et le comportement biologique des vers sont, pour le reste, absolument faux : scolex, taille des anneaux, alternance des pores, disposition des organes génitaux, spermatogenèse, ovogenèse, fécondation, développement de l'utérus, dimensions et conformation des œufs.

D'autre part, on a décrit un grand nombre de *T. saginata* présentant des anomalies, sans faire mention de pluriparasitisme. Dans l'exemplaire du type trièdre que nous avons eu l'occasion

Ténias	Nombre d'anneaux	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII
Ténia- Type	1 221	140	178	268	287	328	363	366	379	395	411	417	419	440
A	321	102	127	149	179	267	311							
B	410	90	129	170	263	294	319	325	385	402				
C	451	89	131	144	180	289	301	327	366	378	385	395	399	403
D	459	86	139	145	265	295	304	329	374	392	401	414	415	429
E	465	92	121	138	267	289	304	327	342	365	379	393	404	415
F	489	95	140	178	265	301	352	358	365	384	403	414	416	429
G	493	96	124	139	185	245	289	302	347	381	394	401	409	415
H	504	95	109	140	179	281	304	327	357	369	375	399	411	415
I	521	94	119	139	265	301	325	359	365	382	393	401	409	412
J	558	72	123	145	190	283	322	365	395	399	401	439	453	461
K	560	99	125	147	178	265	281	289	308	328	395	399	402	407
L	565	99	127	149	225	300	315	329	365	380	399	405	419	435
M	570	95	140	160	265	295	301	328	359	366	371	375	401	404
N	654	89	125	143	179	264	284	325	339	351	360	364	381	394

XVI	XVII	XVIII	XIX	XX	XXI	XXII	XXIII	XXIV	XXV	XXVI	XXVII	XXVIII	XXIX
461	481	494	570	581	602	612- 628	790	880	980	996	1.054	1.102	1.215
429	431	439	449										
427	435	452	461										
451	454	459	461	485	487								
432	447	453	458	463	469	472							
439	451	462	475	486	495	501							
439	447	453	484	493	508	511							
485	489	491	493	497	503	519	547						
418	421	425	437	444	449	452							
451	465	472	481	492	501	519							
445	449	452	465	481	498	525							
459	485	492	535	562	575	639							

d'étudier précédemment (1933), il s'agissait d'un ver unique. Par conséquent, les anomalies de cette espèce ne sont pas en rapport avec l'intensité de l'infestation.

CONCLUSIONS. — La présence simultanée de plusieurs *Tænia saginata* G. dans l'intestin peut entraîner, à condition que leur nombre soit assez élevé, une réduction de la taille, du nombre des anneaux, et une avance nette du développement des organes génitaux, par comparaison avec le type décrit par SOMMER et adopté dans les ouvrages classiques.

Cette avance n'est accompagnée d'aucune anomalie dans l'appareil génital.

Laboratoire de Parasitologie, Institut de Médecine coloniale de Marseille.

TRAVAUX CITÉS

BLANCHARD (R.). — *Traité de Zoologie médicale*, t. I. Paris, 1889.

LEUCKART (R.). — *Die Parasiten des Menschen*, deuxième édition, 1879-1886.

PALAIS (M.). — Les anomalies des Cestodes. *Ann. Fac. Sciences de Marseille*, deuxième série, VI, pp. 109-163, 1933.

PENFOLD (W.-J.), PENFOLD (H.-B.) et PHILLIPS (M.). — *Tænia saginata*: its growth and propagation. *Journ. of Helminthology*, XV, pp. 41-48, 1937.

SOMMER (F.). — Ueber den Bau und die Entwicklung der Geschlechtsorgane von *Tænia mediocanellata* (Küchenmeister) und *Tænia solium* (L.). *Zeisch. f. wiss. Zool.*, XXIV, p. 499, 1874.

CHÉLOIDES GÉANTES CONSÉCUTIVES A L'HABRONEMOSE CUTANÉE CHEZ LE BAUDET

Par H. VELU et G. ZOTTNER

L'habronémose cutanée est fréquente au Maroc chez les baudets de race Poitevine ou Catalane qui présentent pour cette affection une réceptivité considérable. Les lésions, souvent fort volumineuses, persistent d'une année à l'autre ; c'est ce qui nous a amenés à reprendre leur étude anatomo-pathologique déjà réalisée depuis fort longtemps par les auteurs qui ont cherché à en établir la nature parasitaire, en particulier LAULANIE, AUDRY et SUFFRAN, FERRET, DUPUY et MERCIER, DESCAZEUX, etc...

En hiver, aux plaies d'été granuleuses, formées de bourgeons inflammatoires très vascularisés, friables, font suite des lésions d'apparence scléreuse, sans aucune tendance à la régression et qui, même, *récidivent après ablation* : leur constitution est presque toujours la suivante : au centre d'un plastron fibreux sous-épidermique qui déborde largement la région ulcérée, il existe un noyau

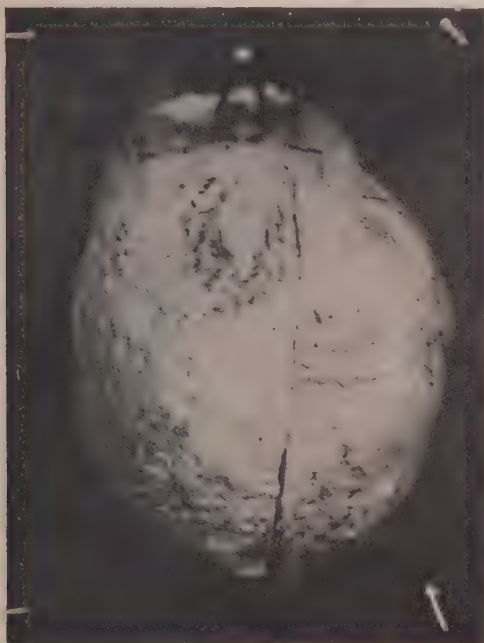


Fig. 1. — Chéloïde ancienne.
Surface ulcérée, purulente : $10 \times 8 \times 6$ cm. Poids : 250 gr.

plus épais, recouvert à sa surface par un enduit purulent, ou quelquefois par un épiderme d'aspect sain, mais souvent dépigmenté. Quel qu'en soit le volume, la tumeur n'intéresse que le tégument cutané. Elle n'offre aucune adhérence avec les plans profonds, sur lesquels elle reste tout à fait mobile et dont il est facile de la séparer par l'intervention chirurgicale. Il n'en est pas de même pour la région périphérique avec laquelle elle présente une continuité progressive qui rend l'exérèse totale pratiquement impossible dans l'ignorance où se trouve l'opérateur de l'endroit précis où commence le tissu sain. Le tissu néoformé est excessivement dur. Il est

impossible d'y enfoncer une aiguille en vue d'une anesthésie locale. C'est à peine si le bistouri peut y pénétrer. La section n'en est guère possible qu'avec l'aide d'un grand couteau à amputation. La surface présente alors un aspect sec, blanc nacré, à texture en tourbillons, qui fait de suite penser à une prolifération fibreuse. ..

Après l'ablation, *la tumeur se reproduit d'emblée, avec ces mêmes caractères*, à partir de la région périphérique apparemment saine; cliniquement, on est en présence d'une véritable tumeur fibreuse récidivante.

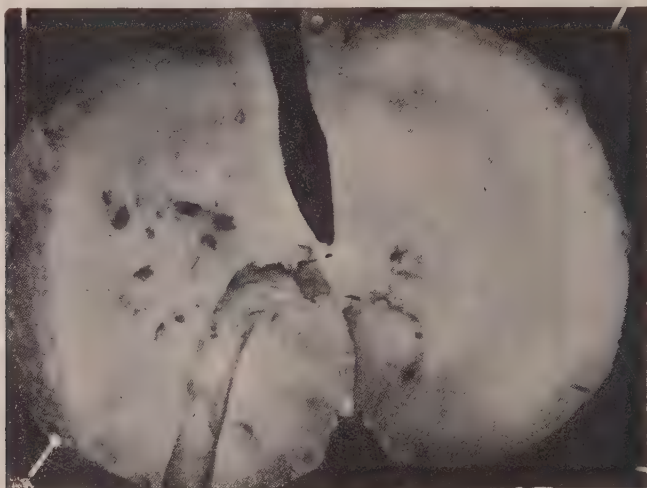


Fig. 2. — Coupe sagittale.

C'est ainsi que, 45 jours après une opération au cours de laquelle nous avons enlevé, dans le pli du jarret d'un baudet, une pseudo-tumeur qui mesurait $10 \times 8 \times 6$ cm. et pesait 250 g., une nouvelle intervention permettait d'exciser une lésion tout aussi importante que la première de $11 \times 9 \times 3$ cm.

L'examen histologique montre qu'il s'agit de productions analogues aux *chéloïdes*, cicatrices dermiques exubérantes et récidivantes bien étudiées chez l'homme, par PAUTRIER et WORINGER (1) et que ROUSSY a définies « des pseudo-tumeurs, liées par leur étiologie aux processus inflammatoires et qui présentent ce caractère particulier de récidiver après ablation sans présenter de tendances à la métastase ».

(1) L. PAUTRIER et G. WORINGER. Anatomie pathologique des chéloïdes. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nov. 1931, p. 1145.

D'après PAUTRIER (1) la production des chéloïdes serait sous la dépendance d'un trouble dans le métabolisme du calcium.

Dans l'habronémose cutanée des équidés, la cause inflammatoire est la présence des larves ; ce sont elles qui déclenchent le processus ; mais la récidive postopératoire aux époques de l'année durant lesquelles les larves n'existent pas montre que d'autres facteurs conditionnent, dans certains cas, l'évolution de la plaie d'été ; nous nous proposons d'étudier le dosage du calcium comme l'a fait PAUTRIER, chez l'homme. Nous ne nous occuperons ici que de l'étude histologique de la lésion.

Comme la chéloïde humaine, la plaie d'été ancienne offre, à l'examen histologique superficiel et à faible grossissement, l'aspect d'un fibrome dense, scléreux.

Sur les coupes examinées à l'immersion, on peut reconnaître en allant de la surface vers la base de la lésion, trois zones distinctes.

1° *Zone superficielle.* — Deux cas peuvent se présenter : la coupe passe au niveau de la partie ulcérée centrale, ou bien intéresse la zone périphérique qui a conservé son épiderme.

Dans le premier cas, l'épiderme a disparu ; il est remplacé par un tissu inflammatoire ; infiltré de leucocytes, avec des foyers nécrotiques, et recouvert de pus.

Dans le second, on peut voir les éléments caractéristiques du revêtement cutané peu altérés (couche cornée, corps muqueux de MALPIGHI, avec parfois des poils et ses glandes...). Il existe en général une hyperaxanthose marquée ; le derme sous-jacent est d'emblée fibreux, très dense ou séparé des parties superficielles par une légère bande de collagène normal, nettement visible au simple examen macroscopique et qui fait défaut au niveau des points suppurés et infiltrés, où le tissu fibreux compact est envahi par des cellules rondes.

2° *Zone médiane.* — Dans les lésions très anciennes, datant parfois de plusieurs années, seule subsiste la trame fibreuse dense avec ses fines fibrilles pelotonnées en tous sens ; ses fibroblastes néanmoins nombreux à noyaux petits, étirés ; sa vascularisation réduite à de fines artérioles et capillaires néoformés et parfois des points nécrotiques, quelques travées calcifiées qui pourraient bien être les traces laissées par les larves d'habronèmes.

3° *Zone profonde.* — A mesure que l'examen porte sur des points plus éloignés de la surface, les faisceaux conjonctifs devien-

(1) L. PAUTRIER. Chéloïdes et calcémie. *Presse Médicale*, 4 mars 1933, p. 345.

nent de plus en plus nets ; ils se croisent en tous sens ; ils apparaissent comme gonflés et baignés dans un liquide interstitiel ; les noyaux des fibroblastes sont arrondis ; les mastocytes, dans la zone médiane, deviennent très nombreux à ce niveau. L'irrigation sanguine, très abondante, est assurée par des artérioles et des lacis veineux d'autant plus importants que l'examen porte sur des parties plus profondes.

Les tissus sous-jacents (hypoderme, muscles, aponévroses) ne sont pas modifiés dans leurs caractères histologiques ; la lésion est exclusivement dermique.

L'aspect histologique du tissu néoformé, après exérèse chirurgicale aussi totale que possible, est exactement le même que celui des lésions anciennes : vaisseaux très abondants, faisceaux conjonctifs lâches gonflés de liquide, fibrocytes et surtout mastocytes nombreux, pas de pédicule.

En somme la structure de la lésion habronémique diffère nettement de celle du fibrome pur, auquel peut faire penser la partie moyenne des lésions anciennes : la néoformation n'est pas délimitée ; elle fait corps et se poursuit sans démarcation nette, avec le derme sain ; elle est irriguée dans sa partie profonde par un riche réseau vasculaire et non pas des vaisseaux réunis en pédicule comme dans le fibrome dont elle diffère encore par l'abondance des cellules (fibrocytes), la présence de liquide interstitiel, les faisceaux de collagène réunis en écheveaux.

La plaie d'été qui ne sommeille pas en hiver n'a donc pas la structure d'un fibrome. Elle représente plutôt un tissu chéloïdien. Ainsi s'expliquent les récides observées après l'exérèse large. Sans négliger l'étiologie parasitaire, peut-être serait-il intéressant, comme l'a fait PAUTRIER pour les chéloïdes de l'homme, d'étudier ces plaies d'été persistantes en fonction des troubles histo-chimiques et du métabolisme du tissu conjonctif, ce qui permettrait peut-être d'expliquer la relation admise par nombre d'auteurs, entre la gravité des lésions cutanées et le parasitisme intestinal.

PRÉSENTATION DE QUELQUES RONGEURS SAUVAGES DU SÉNÉGAL RAPPORTÉS VIVANTS A PARIS

Par MAURICE MATHIS

J'ai l'honneur de présenter à la *Société de Pathologie Exotique* quelques rongeurs sauvages vivants du Sénégal.

Je n'insisterai pas sur l'intérêt que présente l'élevage en captivité

de ces animaux tant du point de vue de leur biologie que de l'étude expérimentale de certaines maladies infectieuses, notamment de la peste.

Ces rongeurs, avant d'être transportés à Paris, ont été maintenus en captivité à Dakar pendant plusieurs mois. Ils sont donc en bon état de santé et presque apprivoisés.

Leur détermination spécifique a été confirmée par notre collègue et ami, M. RODE, du Muséum national d'histoire naturelle.

1° *Gerbillus gerbillus* :

Cette petite espèce, caractéristique par ses gros yeux et par le bout panaché de la queue, est encore connue sous le nom de *Golonda campanæ*. Elle est de mœurs très douces et vit très bien en captivité, elle est sensible au virus amaril, inoculé par voie intra-cérébrale.

Les 5 sujets que vous avez sous les yeux, sont en captivité depuis 18 mois.

2° *Taterona gambiana* :

Cette espèce est encore désignée sous le nom fantaisiste de *Métis golonda*.

Les 3 sujets que je vous présente sont nés en captivité de la même mère. Ils sont très maniables et de taille supérieure à *Gerbillus gerbillus*.

3° *Xerus erythropus* :

Ce rongeur est encore connu sous le nom de « rat palmiste » ou d'écureuil fouisseur, cette dernière appellation est celle qui nous paraît le mieux convenir à l'animal, en raison de ses mœurs. Il est comestible, sa chair est fine et un peu musquée. Les Noirs redoutent sa morsure qu'ils considèrent comme mortelle; en réalité, lorsqu'ils sont mordus, ils s'adressent à des marabouts qui leur administrent une plante indigène toxique, sur laquelle nous n'avons pu avoir de précision.

Rappelons que MARCEL LEGER a décrit chez ce rongeur un trypanosome du groupe *lewisii* qu'il a appelé *Tr. xeri*.

4° *Cricetomys gambianus* :

C'est le géant des rats africains, il atteint la taille d'un gros lapin de garenne. Il est désigné par les Indigènes du Sénégal sous le nom de Kantchouli.

Il présente une particularité fort curieuse. Dans ses terriers, à côté des réserves de grains, il y a de petits tas de sel gemme.

Le spécimen que vous avez sous les yeux est une femelle que j'ai capturée à Rufisque qui a donné naissance à 3 petits qu'elle a élevés en captivité et qui sont déjà de belle taille.

DANS QUELLE MESURE EST-IL POSSIBLE
DE TRANSFORMER LES RACES HUMAINES
PAR L'ALIMENTATION ET L'HYGIÈNE ?
PROJET D'UNE EXPERIENCE EXOTIQUE

Par A. GAUDUCHEAU

Tous les médecins coloniaux connaissent des exemples de jeunes Indigènes que l'on a sortis de leur milieu originel exotique pour en faire, par exemple, des marins de l'Etat, que l'on a mis au régime européen pendant quelques années et que l'on a vus se transformer physiquement ; ils devenaient plus grands, plus forts et plus alertes que leurs frères, les coolies restés dans la brousse. Nous prenions de jeunes malingres, nourris plus ou moins misérablement d'une poignée de riz, minés par le paludisme, infestés d'helminthes, nous les débarrassions de leurs parasites intestinaux et sanguicoles, nous les mettions au régime du pain, de la viande, du lait, du vin, etc., et ils prenaient un aspect florissant. Auparavant, nous les avions vaccinés contre la variole, de sorte que leur figure était propre et nette, au lieu d'être picotée, comme celle de leurs aïeux. L'amélioration physique était manifeste. De nombreuses observations semblables, montrant principalement le rôle bienfaisant d'une alimentation rationnelle, ont été faites sur des groupes d'hommes de race jaune ou noire, notamment par JEAN MARTIAL (1).

Ayant remarqué, en même temps, que l'amélioration physique de ces jeunes hommes s'accompagne d'une transformation morale, qu'ils deviennent moins apathiques, plus vifs, plus ardents au travail, j'avais indiqué à notre Société, dès 1925, qu'il me paraissait possible de *changer le caractère* des hommes par le moyen de régimes alimentaires spéciaux (2).

Je propose aujourd'hui d'instituer une expérience sur des groupes de jeunes Indigènes de nos colonies, pour rechercher quels sont les effets de l'alimentation et de l'hygiène, sur la formation physique et morale de l'homme.

*
* *

Ces recherches présentent un grand intérêt pratique et philosophique.

Au point de vue pratique, il serait évidemment très utile de trouver un moyen facile pour produire des hommes plus vigoureux et plus actifs, qui mettraient mieux en valeur les territoires qu'ils habitent.

L'aspect philosophique de cette question est aussi captivant, depuis que l'on commence à comprendre que notre alimentation de civilisés est capable de modifier quelques-unes des qualités de notre corps et de notre esprit.

L'étude de l'évolution de l'alimentation humaine a montré que la nourriture change à mesure que se développent l'agriculture et l'industrie. Très lente au cours des mille premiers siècles de notre histoire, cette évolution se précipite à notre époque par suite des énormes progrès de la technique. Depuis une centaine d'années, dans la plupart des pays occupés par la race blanche, il s'est produit une forte augmentation de la consommation des stimulants d'origine végétale, alcool, café, thé, cacao et des protéines animales, de la viande et du lait. Ce dernier fait est d'une importance considérable, car de nombreuses observations et expériences ont permis de constater que le régime animal exerce une influence non seulement sur le corps, mais aussi sur l'esprit des individus et des peuples (3).

Rappelons ici, encore une fois, la célèbre observation de LIEBIG : l'ours du Museum de Giesen était doux et tranquille tant qu'on le nourrissait de pain et de légumes ; mais quelques jours de régime animal le rendaient méchant et dangereux. On sait, ajoute LIEBIG, que l'irascibilité des porcs peut être exaltée par le régime de la viande au point de leur faire attaquer l'homme.

Il est notoire que les peuples les plus entreprenants et les plus énergiques sont gros consommateurs de viande et de lait, alors que les mangeurs de riz, les Chinois et les Indiens, qui prennent très peu de viande et de laitages, sont d'une étonnante résignation.

On sait d'autre part que, à mesure que l'alimentation publique française évoluait, le caractère national se modifiait parallèlement : le serf insouciant, lamentable du moyen âge, qui se contentait de sa bouillie de seigle, a été remplacé par le paysan et l'ouvrier actuel, fier, remuant, qui mange mieux que le seigneur d'autrefois, qui a son bifteck quotidien et qui boit du vin et du café à tous les repas. Je suppose que cela contribue à rendre le gouvernement de notre peuple plus difficile qu'il ne l'était autrefois.

Les recherches que je propose nous aideraient à découvrir et à mesurer les incidences physiques et psychiques du facteur alimentaire. Par cette expérience d'alimentation exotique, nous verrions ce qui arrive lorsque des groupes de jeunes Indigènes, habitués jusque-là à des conditions de vie misérable, avec des régimes végétaux presque exclusifs, sont traités pendant un temps suffisant, comme je vais le dire.

L'expérience serait facile. Il n'y aurait pas lieu de distribuer à ces hommes une nourriture coûteuse ; il suffirait seulement de changer une petite partie de leur ration, d'ajouter au fond énergétique du régime quelques éléments pondérablement minimes ; il n'y aurait aucun avantage à substituer du blé au riz, au mil, au manioc ou à la canne à sucre, toutes ces matières hydrocarbonées donnant, semble-t-il, les mêmes résultats au point de vue de l'entretien calorique de la vie.

On choisirait, dans les écoles des pays où l'alimentation d'origine animale est rare, des groupes comparables d'enfants ou d'adolescents. On établirait la composition moyenne et la valeur nutritive de la ration normale locale traditionnelle, spécialement la teneur en sels minéraux et en vitamines pour en corriger éventuellement les déséquilibres. Leurs parasites pathogènes ayant été éliminés, les sujets seraient divisés en deux lots dont un témoin. A ceux du lot en expérience, on donnerait chaque jour, en plus de leur régime habituel, du lait, facteur essentiel de la transformation que nous cherchons. A défaut de lait frais, donner par jour trois ou quatre cuillerées seulement de lait condensé, produit de facile conservation et qui se trouve partout. On y ajouterait périodiquement, pendant une semaine par trimestre, des aliments crus d'origine animale (*). On donnerait aussi un peu de vin ou autre boisson fermentée par la levure et du café. Cela serait distribué à de jeunes organismes dans quelques villages, écoles ou casernes, que l'on comparerait à d'autres groupes témoins. Le régime serait suivi avec des intermittences durant quelques années. Pendant ce temps, on noterait la courbe d'augmentation du poids du corps et les divers autres changements anatomiques ou physiologiques qui pourraient se produire. On organiserait périodiquement des compétitions sportives entre les sujets et leurs témoins, afin de noter l'incidence de ce régime sur les qualités du corps. L'état psychique de ces jeunes individus serait également étudié ; les maîtres d'école feraient connaître leurs notes de classe sur les progrès des élèves, leur application et leur turbulence.

(*) La simple ingestion de sang ou de rate de bœuf crus détermine une augmentation de la faim et du poids corporel, accélère la croissance des tissus jeunes et provoque habituellement chez l'homme et les animaux une vivacité remarquable (4). Le sang des femelles en gestation paraît être le plus actif. Ces aliments-médicaments, présentés en pharmacie sous des étiquettes diverses, à l'état de sérum stérile, de sirop d'hémoglobine ou d'extrait de viande, sont devenus de grande consommation en France. Il en est de même de la viande crue. Tout cela, que l'on qualifie de « fortifiants » s'est tellement répandu depuis une cinquantaine d'années qu'il faut le considérer aujourd'hui, malgré son apparence thérapeutique, comme un élément non négligeable de notre alimentation publique.

Des expériences comme celles que je viens d'esquisser ont déjà été entreprises dans plusieurs pays étrangers, en Amérique par Mc COLLUM et N. SIMONDS (5) et en Angleterre par CORRY MANN (6). Mais les moyens techniques mis en œuvre dans ces dernières recherches ne comportaient pas l'usage des « fortifiants », des aliments fermentés et des stimulants nerveux que je tiens pour essentiels, si l'on veut reproduire les conditions de l'alimentation moyenne des civilisés.

Chez nous, quelques œuvres philanthropiques se sont occupées de distribuer du lait parmi les populations pauvres, mais ces distributions n'ont jamais, à ma connaissance, revêtu le caractère d'expériences scientifiques, avec témoins. On n'a rien mesuré; on n'a rien traduit en chiffres; aucun test physique ou psychique n'a été précisé. Sans cette précision, il serait impossible d'avoir une base solide en vue d'un programme d'amélioration des races.

D'autre part, on ferait des recherches chez les animaux. A l'influence des aliments, on ajouterait celle des maladies considérées comme facteurs de l'évolution. Aux procréateurs, pour agir sur les gamètes, puis aux jeunes pour accélérer ou ralentir leur croissance et pour stimuler l'activité et la prolifération des neurones, on injecterait, à doses convenables, des agents infectieux atténués et des virus neurotropes (*).

Dans le cours des siècles, les maladies ont peut-être été des facteurs ou des conditions de l'évolution des êtres vivants.

Il est probable que l'on arriverait, par ces divers moyens, alimentaires et pathologiques, à obtenir des animaux extraordinaires.

*
* *

(*) Les associations de microbes atténués que l'on emploie de plus en plus aujourd'hui pour vacciner contre diverses maladies sont capables non seulement de produire l'immunité, mais aussi d'agir favorablement sur la nutrition. Exemple : Une culture vivante du colibacille est mélangée avec une culture tuée du bacille de Koch et le mélange est injecté sous la peau du cobaye. On note la courbe des variations du poids du corps des animaux. On opère de même avec des témoins qui ont reçu seulement une injection de bacille tuberculeux mort. En comparant ces deux courbes, on constate, après trois ou quatre semaines, que le poids des animaux qui ont reçu du colibacille s'élève très notablement au-dessus de celui des témoins. Par conséquent si l'on s'en rapporte à ces courbes qui donnent une précieuse indication sur l'état général, on voit que le colibacille, dans les conditions de l'expérience, loin d'additionner son effet pathogène avec celui du bacille tuberculeux, atténué, au contraire, le désordre provoqué par celui-ci et se comporte comme un facteur de croissance. On observe souvent, au cours de la convalescence de certaines maladies infectieuses, des réactions de l'organisme telles que la nutrition est vivement stimulée.

Je souhaite que ces lignes tombent sous les yeux de quelque jeune camarade, médecin colonial de brousse ou de laboratoire, épris de curiosité scientifique, et l'engagent à entreprendre ces études, à rechercher dans quelle mesure l'homme est modifiable, éventuellement perfectible, par l'alimentation et par l'hygiène, à trouver les moyens les plus efficaces et les plus économiques pour concourir à cette évolution.

Il y a là une très belle expérience à faire pour le plus grand bien des populations indigènes et pour l'avancement de la science.

BIBLIOGRAPHIE

1. JEAN MARTIAL. — Contribution à l'étude de l'alimentation du tirailleur sénégalais en Afrique occidentale française. *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*, 1931, p. 516.
 2. A. GAUDUCHEAU. — Sur la nourriture naturelle de l'homme, d'après l'observation d'usages alimentaires exotiques. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 13 mai 1925, p. 368.
 3. A. GAUDUCHEAU. — *Sur l'alimentation publique actuelle*, Vigot frères, éditeurs, Paris, 1935.
 4. A. GAUDUCHEAU. — Recherches sur le sang alimentaire. *Revue d'Hygiène*, mai 1926, p. 420.
 5. MC COLLUM et N. SIMONDS. — *The newer Knowledge of Nutrition*, New-York, 1925.
 6. CORRY MANN. — *Medical Research Council*, Londres, 1925.
-

MÉMOIRES

TRYPANOSOMA SUIS OCHMANN, 1905,
TRYPANOSOMA PORCI SCHWETZ, 1932
OU TRYPANOSOMA SIMLÆ BRUCE, 1912?
A PROPOS DE LA NOMENCLATURE
DE LA TRYPANOSOMIASÉ VIRULENTE DU PORC

Par J. SCHWETZ

110

Depuis la première constatation d'une trypanosomiasé naturelle suraiguë du porc, faite par OCHMANN en 1905, plusieurs constatations analogues furent faites dans diverses régions centro-africaines. Mais ces constatations sporadiques et peu précises passaient presque inaperçues. Ce n'est que depuis nos études de 1930, 1932 et 1934 que ce problème a attiré l'attention des chercheurs et depuis deux ans la trypanosomiasé virulente des suidés est devenue un sujet à la mode.

Si nous avons la satisfaction d'avoir, le premier, plus ou moins approfondi la question et de voir nos constatations confirmées par tous les autres, nous avons, d'autre part, le regret de devoir constater que les dernières publications n'ont pas encore contribué à élucider les points restés obscurs.

Ayant quitté le Congo depuis 1934 et ne pouvant par conséquent plus nous occuper de cette question sur place, c'est-à-dire ni en observateur ni en expérimentateur, nous n'aurions plus abordé ce sujet sans un simple hasard qui nous permet, un peu tardivement, il est vrai, de corriger une erreur terminologique commise par nous précédemment et qui a eu comme conséquence que la trypanosomiasé spéciale, et même exclusive, du porc commence à s'appeler peu à peu : trypanosomiasé du singe.

Nous croyons donc utile d'exposer une fois de plus et aussi brièvement que possible l'histoire et l'état actuel du problème.

Tous ceux qui s'occupaient des trypanosomiasés animales dans l'Afrique centrale savaient que le seul trypanosome naturel du porc est *Tr. congolense* et que ce dernier provoque chez le premier une maladie chronique peu virulente.

En 1923, WALRAWENS signala une trypanosomiasé virulente du porc provoquée par un nouveau trypanosome qu'il nomma *Tr. rod-haini*. C'était au Congrès de Médecine tropicale de l'Angola, à

Loanda, et les préparations de WALRAVENS furent examinées par les Congressistes, parmi lesquels feu CARLOS, FRANÇA, BRUMPT, RODHAIN et autres personnes bien compétentes en trypanosomes. Les principaux signes distinctifs du trypanosome de WALRAVENS étaient les suivants : corps minces, allongés, membrane ondulante très peu plissée, flagelle libre plus ou moins long et *blépharoplasme latéral* (1) (*accolé à la paroi*). La spécificité du trypanosome de WALRAVENS fut d'ailleurs mise en doute par plusieurs auteurs. C'est ainsi que HORNBY émit l'idée qu'il s'agissait de *Tr. uniforme* et WENYON croyait même qu'il s'agissait de *Tr. vivax*. On remarquera que personne ne mentionnait à ce propos *T. simiae* ni même y pensait... Personne non plus ne pensait qu'il pouvait s'agir tout simplement d'une variété morphologique de *Tr. congolense*, seul trypanosome connu en *infection naturelle* chez le porc. Personne enfin ne mentionnait le rare et bizarre *Tr. montgomeryi*. La question en resta là.

En 1928, nous trouvant au Laboratoire de Stanleyville et ayant parmi nos diverses attributions le service vétérinaire, nous eûmes à plusieurs reprises l'occasion de trouver des porcs trypanosomés. Il s'agissait dans la règle d'une trypanosomiase chronique peu virulente à *Tr. congolense*.

Mais un jour nous recevons un frottis de sang provenant d'un porc malade et mort très rapidement. Dans le frottis nous trouvons une vraie culture de trypanosomes qui ressemblaient singulièrement à celui décrit par WALRAVENS. Un peu plus tard, en 1928 et en 1929, nous avons l'occasion d'examiner dans plusieurs troupeaux porcins de Stanleyville, soit *in extremis*, soit *post mortem*, le sang d'un certain nombre de porcs tombés subitement malades et morts en quelques heures, et cela malgré que les divers troupeaux examinés périodiquement fussent invariablement trouvés indemnes de trypanosomiasés.

L'examen du sang de ces cochons — à frais, en gouttes épaisses et surtout en frottis — nous révéla un tableau trypanosomique extrêmement varié et compliqué, notablement différent suivant les cas. A côté de trypanosomes longs et minces et avec un petit flagelle libre, bref, comme celui de WALRAVENS, nous avons trouvé des *Tr. congolense* typiques et surtout des trypanosomes intermédiaires, pour ainsi dire entre les deux formes extrêmes. Suivant les porcs, c'était tantôt l'une et tantôt l'autre de ces trois formes qui dominait, mais dans la règle nous avons affaire à une forte prépondérance des formes intermédiaires.

A quel trypanosome avons-nous affaire dans nos divers cas de

(1) Souligné par nous.

trypanosomiase porcine, suraiguë et mortelle? A un trypanosome polymorphe ou à une infection mixte? A un trypanosome déjà décrit et connu ou à une nouvelle espèce?

Pour élucider cette question nous avons eu recours simultanément à trois moyens : 1^o à la recherche bibliographique, pour voir ce qui avait déjà été signalé à ce sujet ; 2^o à l'essai de transmission de notre trypanosome à divers animaux, et 3^o à son étude morphologique. Nous avons en même temps demandé à WALRAVENS quelques frottis de son trypanosome — pour les comparer au nôtre ou aux nôtres — et, enfin, nous envoyâmes des frottis de plusieurs de nos cas à divers protozoologistes éminents pour demander leur avis.

En fait de bibliographie, nous possédions les Traités de LAVERAN et MESNIL, de KNUTH et DUTHOIT, de WENYON, et nous avons appris que des cas de trypanosomiase virulente avaient déjà été constatés chez le porc, en Afrique Orientale, par OCHMANN, en 1905, et par LICHTENHELD, en 1912, mais qu'il s'agissait de *Tr. brucei*, malgré le nom de *Tr. suis* donné par OCHMANN à son trypanosome « *Tr. suis* described by OCHMANN (1901) and GEISLER (1912) from pigs in Somaliland, is probably *Tr. brucei* » (WENYON, p. 541). LAVERAN et MESNIL, KNUTH et DUTHOIT mentionnent *Tr. suis* comme synonyme de *Tr. brucei*, tout en ajoutant que le premier semble être différent du second. Comme *Tr. brucei* était certainement hors de cause dans nos cas, nous avons conclu, en nous basant sur les auteurs précités, qu'OGHMANN et LICHTENHELD avaient affaire à une autre trypanosomiase que la nôtre.

A cause de la marche trop rapide et de la durée trop courte de l'infection, nous n'avons pu recourir aux transmissions qu'à deux reprises. Les petits animaux de laboratoire se montrèrent réfractaires. Un mouton s'infecta, mais *ses trypanosomes furent trouvés un peu différents de ceux du porc donneur*, ce qui compliqua encore davantage la question. Il ne nous restait que l'étude morphologique de notre trypanosome et sa comparaison avec les trypanosomes déjà décrits. Cette étude nous mena à la conclusion que parmi nos trypanosomes quelques-uns ressemblaient à *Tr. rodhaini* (décrit par WALRAVENS); d'autres à *Tr. simia* Bruce (1); d'autres à *Tr. congolense* et d'autres, enfin (chez l'animal receveur), à *Tr. montgomeryi* (qui n'avait jamais été signalé chez le porc). Nous ferons remarquer en passant qu'un seul signe distinctif était commun à tous nos trypanosomes, si différents les uns des autres à tous les autres points de vue : c'était leur *blépharoplaste*

(1) Nous possédions, heureusement, les *Reports of the Sleeping Sickness Commission*.

latéral fait qui nous faisait exclure à coup sûr une confusion avec *Tr. vivax*, resp. *Tr. uniforme*.

Nos observations et recherches de 1928-1929 furent exposées dans une étude préliminaire publiée en 1930 et que nous résumions ainsi : « Nous ne tirons pas de conclusions de notre étude. Nous ne mettons pas d'étiquette sur les trypanosomes trouvés chez nos cochons. Nous ne créons surtout pas de nouvelles espèces. Nous avons trouvé des trypanosomes ressemblant aussi bien à *Tr. simiaë* qu'à *Tr. rodhaini* et occupant morphologiquement une place intermédiaire entre ces deux « espèces ». Certains spécimens ressemblaient à *Tr. uniforme*. Par les quelques rares essais de transmission réussis, nous avons obtenu plutôt des *Tr. congolense*.

Toutes ces constatations sont certes bien bizarres. Et la seule conclusion qu'on peut tirer de tout cela, c'est que les trypanosomiasés des suidés sont encore à classer, de même qu'il faut reviser, en confirmant ou en infirmant, la spécificité de *Tr. simiaë* Bruce, et de *Tr. rodhaini* Walravens.

Nous soumettons notre matériel et nos considérations à la discussion ».

Rentré en congé, en 1930, nous avons pu reprendre notre étude en 1931 et la poursuivre en 1932. Cette fois-ci notre matériel était plus riche et nous avons pu procéder, à plusieurs reprises, à la transmission de la trypanosomiasé virulente du porc aux animaux les plus divers, le porc et le singe (*Cercopithèque*) y compris. Nos nouvelles observations et expériences furent exposées dans une courte note publiée en 1932 et ensuite dans une étude détaillée, publiée en 1934.

Nous ne pouvons évidemment reprendre ici nos diverses constatations exposées dans ces deux études. Nous nous bornerons par conséquent à mentionner les faits les plus saillants. La durée clinique de la maladie ne dépasse pas quelques heures et correspond à la grande multiplication des trypanosomes, mais la durée parasitologique de la maladie depuis l'apparition du premier trypanosome, ou depuis la transmission, est de 3 à 4 jours. Au début les trypanosomes sont rares et ressemblent alors à des *Tr. congolense* habituels. Mais dès le début de la multiplication des trypanosomes, les petites formes courtes se transforment en formes longues, en *Tr. rodhaini*, *Tr. simiaë* et formes intermédiaires entre les deux. Pas de *Tr. montgomeryi* ni au début, ni à la fin. Cela pour le porc (1).

(1) Nous parlons toujours de la trypanosomiasé aiguë. Dans la trypanosomiasé habituelle du porc, on ne trouve que *Tr. congolense* et, parfois, sa variété *Tr. montgomeryi*.

Les petits animaux de laboratoire (cobayes, rats, souris) se sont montrés invariablement réfractaires à notre trypanosome, quoique bien réceptifs à *Tr. congolense*. Plusieurs Cercopithèques, qui s'infectèrent pourtant plus tard par diverses souches de *Tr. congolense*, se montrèrent réfractaires à notre trypanosome, si virulent pourtant pour le porc. Les ovidés et capridés se montrèrent réceptifs, mais d'une manière différente de celle du porc, aussi bien cliniquement que parasitologiquement : marche de la maladie plus chronique et prédominance de formes courtes sur les formes longues.

Les divers spécialistes à qui nous nous adressâmes pour avis nous ayant répondu par un *ignoramus*, nous décidâmes de mettre nous-même les choses au point, ce que nous fîmes dans les deux études de 1932 et 1934.

Une infection mixte à plusieurs trypanosomes dans nos divers cas devant évidemment être exclue, il s'agissait donc d'un *trypanosome polymorphe* comprenant des formes décrites sous les noms de *Tr. simia*, *Tr. rodhaini* et même *Tr. congolense*. Quoique polymorphe, notre trypanosome est caractérisé par un signe distinctif commun et permanent : par un *blépharoplaste latéral*, signe caractéristique pour le groupe *Tr. congolense* qui comprend plusieurs sous-espèces ou, du moins, variétés. Outre sa morphologie spéciale, notre trypanosome est caractérisé par sa virulence extrême pour le porc. Le nom de *Tr. suis* ayant été donné — comme nous le croyions pour des raisons indiquées plus haut — à un *Tr. brucei*, nous proposons le nom de *Tr. porci*. Les noms de *Tr. rodhaini* et de *Tr. simia* devaient tomber, n'étant que diverses formes du même trypanosome polymorphe.

*
**

Pour des raisons indiquées plus haut, nous ne nous sommes plus occupé de la question depuis la publication de nos deux dernières études. Mais d'autres s'en occupèrent et, parmi les diverses publications parues depuis lors sur le même sujet, nous n'en retiendrons que trois, les autres ne faisant que confirmer nos constatations. Les trois études visées (dont pour beaucoup de raisons nous n'avons pu prendre connaissance que tout dernièrement) sont : 1° une étude morphologique de C. A. HOARE, 2° une étude de H. F. HORNBY et 3° la revue critique de nos deux études citées de F. MESSIL.

I. — Dans une très intéressante étude bien documentée, HOARE analyse la morphologie des trypanosomes trouvés dans les trypanosomiasis virulentes du porc. Dans ce but il a soigneusement et comparativement examiné plusieurs de nos frottis ainsi que quel-

ques-uns de WALRAVENS et de BRUCE et il arrive à la conclusion que, chez tous (BRUCE, WALRAVENS et nous-même), il s'agissait du même trypanosome polymorphe comprenant des types *Tr. rodhaini*, des types *Tr. simia*, des types *Tr. congolense* et des types intermédiaires.

Mais, tout en confirmant en somme nos conclusions, il finit par arriver à une autre conclusion, un peu paradoxale et même contradictoire, à savoir que, dans toutes les trypanosomiasés virulentes du porc, il s'agit de *Tr. simia*. Et cela parce que, aussi bien dans les préparations de WALRAVENS que dans les nôtres, c'est le type *Tr. simia*, c'est-à-dire le type intermédiaire entre *Tr. rodhaini* et *Tr. congolense*, qui prédomine. Certes, dit HOARE, d'après BRUCE, *Tr. simia* est un trypanosome monomorphe, mais il s'agit d'une erreur, puisque dans les préparations de BRUCE on trouve divers autres types (*Tr. rodhaini* et *Tr. congolense*) non signalés ni dessinés.

Nous avouons que ce raisonnement ne nous a nullement convaincu. D'après ce même raisonnement, on pouvait également conclure que, dans toutes les trypanosomiasés virulentes du porc, il s'agissait de *Tr. rodhaini* qui, quoique monomorphe d'après WALRAVENS, fut trouvé polymorphe par HOARE. Bien plus, les deux trypanosomes photographiés dans l'article d'OCHMANN ressemblent également un peu, d'après HOARE, à *Tr. simia*, et l'auteur en conclut que chez OCHMANN il s'était également agi de *Tr. simia*. Nous verrons tout à l'heure que ce n'est pas l'avis de tout le monde, mais pour le moment nous nous bornerons à deux remarques. « Un peu de ressemblance » (some resemblance) ne veut en l'occurrence rien dire, le trypanosome polymorphe en question comprenant, comme nous l'avions démontré et comme HOARE l'a confirmé, toute une gamme de formes. Ensuite, si le trypanosome d'OCHMANN est vraiment identique au trypanosome de BRUCE, alors *Tr. simia* devrait s'appeler *Tr. suis* et non pas l'inverse, *Tr. suis* datant de 1905 et *Tr. simia*, de 1912.

II. — Si HOARE, se trouvant en Europe, n'a pu étudier notre trypanosomiasé qu'au point de vue morphologique seulement, d'après les frottis des autres et provenant uniquement du sang porcin, HORNBY a pu l'étudier, au Tanganyika Territory, aussi bien morphologiquement que biologiquement, par des essais de transmission à divers animaux (moutons, cobayes et lapins). Et HORNBY aussi confirme toutes nos constatations, parmi lesquelles les deux faits curieux et bizarres — si bizarres que nous hésitions longtemps à l'affirmer — et notamment : 1° que les courts trypanosomes du début de l'infection — vrais *Tr. congolense* — deviennent longs et minces — vrais *Tr. rodhaini* — à la fin de l'infection, et 2° que le

même trypanosome, transmis au mouton, redevient un *congolense* mais un peu plus long que le *congolense* habituel. HORNBY arrive ainsi également à la conclusion qu'il s'agit d'un trypanosome polymorphe du groupe *congolense* et il avoue lui avoir donné précédemment le nom de *Tr. uniforme* sans l'avoir vu.

Sans même citer OCHMANN et son *Tr. suis*, HORNBY arrive à la conclusion que, dans ses divers cas, il s'agissait de *Tr. simia* « qui, au Nyassaland, était connu (?) comme la cause d'une trypanosomiase extrêmement aiguë et fatale du porc » (which, in Nyassaland, had been known to be the cause of an extremely acute and fatal trypanosomiasis of the Pig). « Certes, ajoute HORNBY, *Tr. simia*, tel qu'il a été décrit par BRUCE, n'est qu'une simple variété de *Tr. congolense* et ne comprend pas les diverses formes que l'on trouve dans la trypanosomiase suraiguë du porc. Mais, dit HORNBY, *Tr. simia* a été décrit et figuré par BRUCE non pas de la trypanosomiase du porc, mais d'après une trypanosomiase du mouton. Il est donc probable que chez le porc *Tr. simia* eût eu un autre aspect. »

Que *Tr. simia* ait été décrit d'après une trypanosomiase du mouton est un fait, circonstance très importante qui nous avait échappé lors de la rédaction de nos précédentes études, mais la conclusion à en tirer doit, nous semble-t-il, être toute autre que celle de HORNBY ; même juste le contraire, dirions-nous.

Certes, il est plus que probable que, dans la trypanosomiase aiguë du porc de BRUCE, il s'agissait du même trypanosome polymorphe que chez OCHMANN, que chez WALRAVENS, que chez nous, que chez HORNBY et que chez tous les autres. Mais ce trypanosome n'a été décrit comme tel (polymorphe) que par nous. Et alors, de deux choses l'une : ou c'est une bonne description exacte qui prime et ce trypanosome doit s'appeler *Tr. porci* Schwetz, 1932, ou c'est la priorité qui compte, et alors son vrai nom doit être *Tr. suis* Ochman, 1905.

III. — Après avoir brièvement résumé les faits les plus saillants de nos deux dernières études — le polymorphisme de notre trypanosome pour lequel nous proposons provisoirement le nom de *Tr. porci*. — F. MESNIL fait les objections suivantes : « On ne comprend pas très bien pourquoi *Tr. congolense*, monomorphe chez les Ruminants et les Equidés, devient si polymorphe chez le porc. En tout cas, si un nom particulier doit être retenu, c'est celui de *suis*, proposé par OCHMANN en 1905 : les photomicrographies publiées — que S. n'a pas vues, — sont celles d'un trypanosome intermédiaire entre les types *congolense* et *montgomeryi* ».

A cela nous nous permettrons de répondre ce qui suit :

Quelle qu'en soit l'explication, le polymorphisme du trypanosome

virulent du porc est un fait indéniable, fait démontré par nous et confirmé ensuite par les autres, parmi lesquels nous nous bornons à citer HORNBY et HOARE. Quant à l'explication, elle fut déjà donnée par nous dans notre dernière étude : *Tr. congolense* n'est nullement une espèce monomorphe, comme on l'avait crû jadis, mais un groupe de trypanosomes, groupe caractérisé par un centrosome latéral et comprenant plusieurs variétés morphologiques et biologiques : pathogènes, suivant les variétés et les souches, pour la plupart des animaux, grands et petits. Ce groupe comprend, entre autres, un trypanosome caractérisé, outre sa morphologie spéciale, par son extrême virulence pour le porc. Ce trypanosome mérite donc le titre « d'espèce ».

En ce qui concerne le nom de *Tr. porci* que nous avons proposé pour notre trypanosome, « sans tenir compte des priorités », nous sommes actuellement tout à fait de l'avis de F. MESNIL que, « si un nom particulier doit être retenu, c'est celui de *Tr. suis*, proposé par OCHMANN en 1905 ». Seulement nous ne connaissions pas l'original du travail d'OGHMANN et nous pensions, en nous basant sur les références, que *Tr. suis* était un *Tr. brucei*. Ce n'est que tout dernièrement, lors d'une visite que nous eûmes l'avantage de faire au grand protozoologiste français (F. MESNIL), que nous vîmes la note originale d'OGHMANN et pûmes nous convaincre que *Tr. suis* d'OGHMANN était bel et bien un trypanosome du groupe *congolense*. Les deux microphotographies ne laissent pas de doute sous ce rapport. Seulement il y a *congolense* et *congolense*. Un peu dominé par le désir de démontrer que tous les trypanosomes virulents pour le porc sont des *Tr. simia*, HOARE trouve que même les deux trypanosomes photographiés d'OGHMANN ressemblent un peu à *Tr. simia*. Or, il suffit de jeter un coup d'œil sur les microphotographies pour voir qu'elles sont celles d'un trypanosome intermédiaire entre les types *congolense* et *montgomeryi*, comme l'a si bien constaté F. MESNIL.

HOARE trouve enfin que les trypanosomes trouvés par GEISLER, en 1911, chez un phacochère et figurés par M. MAYER ressemblent dans leur apparence à la forme dominante de *Tr. simia* (« similar in appearance to the predominant form of *Tr. simia* »). C'est la meilleure preuve qu'il ne faut pas vouloir trop démontrer. Nous venons de nous procurer la note de M. MAYER et nous avons constaté ce qui suit. Sur les quatre trypanosomes dessinés, un ressemble à *Tr. uniforme* (blépharoplaste terminal). Les trois autres sont de gros *congolense* typiques (blépharoplaste latéral) et même des types intermédiaires entre *congolense* et *montgomeryi*. Seulement ils ont tous un flagelle nettement libre et plus ou moins long. Ce qui veut dire que l'on ne peut tirer des conclusions probantes de quel-

ques rares trypanosomes pris au hasard d'un frottis quelconque. La seule conclusion que l'on peut en tirer est qu'aussi bien chez OCHMANN que chez GEISLER il s'était agi de trypanosomes du groupe *congolense*. Et en ce qui concerne la trouvaille de GEISLER, nous avons déjà signalé dans plusieurs études précédentes que nous avons trouvé à plusieurs reprises *Tr. congolense* chez les divers suidés sauvages (*Hylo-*, *Potamo-* et *Phacocherus*).

*
* *

Nous croyons à présent pouvoir nous résumer. En 1905, OCHMANN trouva, en infection naturelle et extrêmement virulente du porc, un trypanosome mal décrit, mais appartenant indubitablement au groupe *congolense*. Il le nomma *Tr. suis*.

En 1912, BRUCE et collaborateurs isolèrent de la *Gl. morsitans* un trypanosome virulent pour le porc et pour le singe et qu'ils nommèrent *Tr. simiae*. Ce trypanosome, d'après la description et les figures, est en somme un *Tr. congolense*, mais un peu plus long.

En 1923, WALRAVENS trouva, dans une infection naturelle et virulente du porc, un trypanosome qu'il nomma *Tr. rodhaini*. Ce trypanosome, d'un aspect général plutôt spécial, long, mince, avec un flagelle libre, appartenait également au groupe *congolense* par le signe distinctif spécial de ce groupe : par son blépharoplaste latéral.

Enfin, en 1928-1932, nous eûmes l'occasion d'étudier d'assez nombreux cas de trypanosomiase porcine hypervirulente et mortelle. Dans tous ces cas, nous avons trouvé des trypanosomes ressemblant aussi bien à *Tr. simiae* et qu'à *Tr. rodhaini* et qu'à *Tr. congolense* — proprement dit — et, enfin, à des formes intermédiaires entre ces divers types. Nous avons conclu que la trypanosomiase virulente du porc était provoquée par un trypanosome polymorphe du groupe *congolense* et nous avons proposé pour lui le nom provisoire de *Tr. porci*, croyant à cette époque que le nom de *Tr. suis* avait été donné à un trypanosome tout à fait différent. Par ce fait même les noms de *Tr. simiae* et de *Tr. rodhaini* tombaient en synonymie inadéquate. HOARE réexamina nos diverses préparations et confirma *grosso modo* toutes nos constatations. Bien plus, il examina soigneusement quelques préparations de BRUCE et de WALRAVENS et constata que leurs trypanosomes, décrits par eux comme des trypanosomes monomorphes, étaient en réalité polymorphes et contenaient les diverses formes décrites par nous.

Mais au lieu d'adopter notre nom provisoire de *Tr. porci*, comprenant toutes les formes, ou celui de *Tr. suis*, puisqu'il savait que chez OCHMANN il s'agissait en somme du même trypanosome,

HOARE donne au trypanosome étudié par nous le nom de *Tr. simiæ*.

Pour des raisons longuement exposées plus haut, nous ne pouvons admettre l'opinion de HOARE et nous nous rangeons à l'avis de F. MESNIL.

Le nom de *Tr. suis* doit être adopté pour le trypanosome provoquant la trypanosomiasse virulente du porc, au lieu de *Tr. simiæ*, pour les trois raisons suivantes :

- 1) *Priorité*. — *Tr. suis* date de 1905 et *Tr. simiæ*, de 1912.
- 2) *Opportunité du nom*. — Il n'est pas logique d'appeler trypanosome du singe un trypanosome caractérisé tout spécialement par sa virulence pour le porc.
- 3) *Raison épizootiologique*. — *Tr. suis* fut trouvé en infection naturelle du porc, tandis que *Tr. simiæ* fut décrit d'après une infection expérimentale par *Gl. morsitans*.

Certes, on pourrait objecter que *Tr. suis* a été insuffisamment décrit, mais il en est de même de *Tr. simiæ*, lequel, décrit comme trypanosome monomorphe, fut trouvé par HOARE être polymorphe, de même que *Tr. rhodhaini* Walravens. Le vrai trypanosome de la trypanosomiasse aiguë du porc fut décrit par nous sous le nom de *Tr. porci*. Et si, pour des raisons de priorité, notre nom doit être remplacé, c'est évidemment par *Tr. suis* et non pas par *Tr. simiæ*.

CONCLUSION

Trypanosoma suis Ochmann, 1905.

Synonymes : *Tr. simiæ* Bruce et collaborateurs, 1912.

Tr. rodhaini Walravens, 1923.

Tr. porci Schwetz, 1932.

Trypanosome polymorphe du groupe *congolense*, caractérisé par le blépharoplaste latéral et comprenant des types longs et minces, — sans ou avec un flagelle libre, — des types courts et des types intermédiaires. Très pathogène pour le porc ; beaucoup moins pathogène pour les ovidés et capridés. La réceptivité des autres animaux (singes, cobayes) semble dépendre de la souche.

BIBLIOGRAPHIE

1. R. OCHMANN. — Trypanosomiasis beim Schweine. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1905, n° 19.
2. D. GEISLER. — Trypanosomen beim ostafrikanischen Warzenschwein. *Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, t. XVI, n° 6, 1912, p. 197.
3. M. MAYER. — Bemerkungen hierzu. *Ibidem*.

4. D. BRUCE (et ses collaborateurs). — The Morphology of *Tr. simia* sp. nova. *Reports of the Sleeping Sickness Commission of the R. Soc.*, n° 15, London, 1914.
5. D. BRUCE (et ses collaborateurs). — *Tr. simia* sp. nova. *Ibidem*, n° 16, 1915.
6. P. WALRAVENS. — Note concernant des cas de trypanosomiase chez le porc par le *Tr. rodhaini* sp. n. *Rivista Medica de Angola*, Lisbonne, 1923.
7. H. WALRAVENS. — Note concernant le *Tr. rodhaini* Walravens. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, t. IV, 1926.
8. P. WALRAVENS. — Contribution à l'étude de *Tr. rodhaini*. *Ann. de la Soc. belge de Méd. Trop.*, vol. VII, 1927.
9. J. SCHWETZ. — Contribution à l'étude des Trypanosomiasés des Suidés. *Ann. of Trop. med. and Parasit.*, vol. XXIV, n° 2, july 1930.
10. J. SCHWETZ. — Sur la Trypanosomiase virulente du porc. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. XXV, n° 8, octobre 1932.
11. J. SCHWETZ. — Contribution à l'étude des Trypanosomes pathogènes des Suidés. *Bulletin agricole du Congo Belge*, 1934. 313
12. F. MESNIL. — *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XXXIII, n° 1, janvier 1935, pp. 174-175.
13. C. A. HOARE. — *Trypanosoma simia* and Acute Porcine Trypanosomiasis in Tropical Africa. *Transactions of the R. Soc. of Tr. Med. and Hygiene*, vol. XXIX, n° 6, avril 1936.
14. H. E. HORNBY. — Trypanosomiasis of Pigs due to *Tr. simia*. Tanganyika Territory. *Annual Report of the Departement of Veterinary Science*, 1935, Dar Es Salam, 1936.

TRAITÉS

1. LAVERAN et MESNIL. — Trypanosomes et Trypanosomiasés. Paris, 1912.
2. KNUTH und DUTHOIT. — Tropenkrankheiten der Haustiere. In *Mense's Handbuch der Tropen-Krankheiten*. Leipzig, 1921.
3. C. M. WENYON. — *Protozoology*. London, 1926.

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'INFECTION DU MOUSTIQUE
DE LA FIÈVRE JAUNE PAR *DIROFILARIA IMMITIS* LEIDY.
LES RACES BIOLOGIQUES D'*ÆDES ÆGYPTI*
ET L'INFECTION FILARIENNE

Par E. ROUBAUD

Dans un précédent travail (1) consacré à nos premières recherches sur la transmission en France de la filariose du chien, nous avons fait connaître que la souche d'*Ædes ægypti* expérimentée par nous

(1) E. ROUBAUD, J. COLAS-BELCOUR, C. TOUMANOFF et M. TREILLARD *Ce Bull.*, 9 déc. 1936, p. III.

s'était montrée impropre à l'évolution des embryons de *Dirofilaria immitis*. Un blocage constant des microfilaires ingérées avait été constaté dans les tubes de MALPIGHI des Stégomyies ayant résisté pendant un temps suffisant à leur infestation. Nous avons opposé ces constatations négatives à celles des auteurs qui affirment, au contraire, le rôle positif de l'*Aedes ægypti* comme hôte intermédiaire de la filaire du cœur du chien. Le blocage curieux de l'évolution filarienne dans l'organisme de nos Stégomyies relevait-il d'une sorte d'immunité raciale des *Aedes ægypti* mis en expériences, ainsi que l'avait admis FÜLLEBORN lors de constatations analogues effectuées par lui, à Hambourg, sur *D. repens*? Ou bien devait-on concevoir que les filaires rencontrées chez les différents hôtes canins dans le monde ne présentent pas les mêmes aptitudes au développement chez un moustique déterminé? Nous avons posé précédemment ces questions. Dans les expériences exposées ci-après je me suis attaché à tenter de leur apporter une réponse.

I. — L'APTITUDE RELATIVE DES MICROFILAIRES AU DÉVELOPPEMENT
CHEZ UNE MÊME SOUCHE D'*Aedes ægypti*
PEUT VARIER SELON LES CHIENS EXPÉRIMENTÉS

Pour mettre ce fait en évidence, je suis parti de la même souche d'*Aedes ægypti* qui, précédemment, s'était montrée totalement réfractaire au développement filarien dans les conditions d'expériences réalisées sur un premier chien français.

Des lots de Stégomyies du même élevage (souche Cuba) ont été mis à piquer, dans les expériences I et II ci-après, sur deux autres animaux infestés. Comme le précédent, ces deux chiens étaient en cours d'infection naturelle, non traitée. Dans chaque lot, les moustiques étaient maintenus à 25°-28° C.; ils étaient sacrifiés et examinés après un délai d'au moins six jours après le repas infestant.

EXPÉRIENCE I. — 20 femelles d'*Aedes ægypti*, souche Cubaine, ont été mises à piquer les 8-9-11 février sur le chien n° 2 (Toby). Ce chien, de la même origine géographique que le précédent (région de Perpignan) (1), était comme lui porteur d'une infestation sévère, mortelle pour la plupart des moustiques.

Du 10 au 17 février, dix des moustiques meurent de leur infection avec des microfilaires dans les tubes de MALPIGHI.

Le 18 février, trois moustiques sont sacrifiés et examinés. Deux sont indemnes, le troisième montre, dans l'épithélium des tubes, des

(1) Je renouvelle ici l'expression de mes vifs remerciements à M. le docteur vétérinaire L. VAILLS fils, de Bages (Pyr.-Orient.) qui a bien voulu me faire parvenir ce deuxième animal infesté, à l'Institut Pasteur.

microfilaires *bloquées* dans leur évolution. Aucune larve en évolution n'est visible.

Le 24 février, deux autres moustiques sont sacrifiés et examinés. L'un présente exclusivement des microfilaires *bloquées*, mortes ou mourantes dans l'épithélium des tubes; l'autre montre à côté de plusieurs microfilaires *bloquées*, n'ayant subi aucune transformation évolutive, une larve unique active ayant dépassé le stade en saucisse.

Le 25 février, deux autres moustiques sacrifiés et examinés montrent tous deux des microfilaires *bloquées*, vivantes ou mortes dans l'épithélium des tubes; aucune larve en développement.

Le 27 février, les 3 femelles restantes sont sacrifiées et examinées. L'une n'est pas infestée; la deuxième montre exclusivement des microfilaires *bloquées* dans les tubes, tandis que le troisième moustique présente une évolution normale, avec une vingtaine de larves actives, déjà prêtes à passer dans la cavité générale.

Au total, dans cette expérience, sur 7 femelles ayant survécu un temps suffisant à leur infestation, 6 (85,7 o/o) ont présenté des microfilaires *bloquées* dans leur évolution au niveau des tubes de MALPIGHI. Le blocage total a été observé pour 5 femelles (71,4 o/o des cas). L'évolution des microfilaires en larves n'a été constatée que deux fois, ce qui donne une proportion de 28,5 o/o de moustiques aptes à subvenir, partiellement au moins, au développement des microfilaires prélevées sur ce chien (1).

EXPÉRIENCE II. — 13 femelles de la même souche stégomyienne ont été mises à piquer le 6 avril sur un chien (n° 3) ayant contracté son infection en Camargue. L'animal est modérément infecté, avec seulement quelques microfilaires visibles le jour dans les préparations. Les moustiques qui se gorgent sur ce chien résistent généralement bien à leur infestation.

Le 12 avril (6^e jour) 4 femelles du lot sont sacrifiées et examinées : deux d'entre elles présentent 7 à 8 microfilaires *bloquées*, dans leurs tubes de MALPIGHI, sans aucun début d'évolution; les deux autres présentent chacune une belle infestation en cours de développement normal, avec des larves au stade saucisse ou ayant dépassé ce stade, sans aucune microfilaire arrêtée dans son évolution.

Le 15 avril (9^e jour) les 9 femelles restantes sont sacrifiées et examinées. Sept d'entre elles présentent un développement normal de larves ayant pour la plupart dépassé le stade en saucisse; les 2 femelles restantes présentent des microfilaires totalement bloquées dans les tubes de MALPIGHI. Un blocage partiel des microfilaires a été aussi constaté chez une des 7 femelles ayant présenté des larves en évolution.

(1) J'indiquerai également que le même chien a conféré une infection typique à plusieurs *Aedes albopictus* gorgés sur lui, alors que, dans les précédents essais, nous n'avions pas réussi à voir les microfilaires évoluer chez la même souche de moustiques, originaires de l'Indochine, ayant piqué le chien n° 1. Cette constatation confirme les résultats tout récemment publiés par H. GALLIARD concernant l'évolution au Tonkin de *D. immitis* chez l'*Aedes albopictus* (C. R. Soc. de Biol., 8 mai 1937).

Au total, dans cette expérience, 4 femelles soit 30,8 o/o des moustiques seulement se sont montrés totalement impropres au développement des microfilaires. L'évolution, au moins partielle, a été constatée chez 9 moustiques sur 13, ce qui élève, pour ce chien, la proportion des Stégomyies aptes à subvenir au moins au début de l'évolution de certaines des microfilaires et à leur transformation en larves à 69,2 o/o.

Expérience III. — Une nouvelle expérience a été réalisée avec des moustiques maintenus à haute température (30°-38° C.) dans le but de stimuler au maximum l'évolution des microfilaires bloquées.

Le 31 mai, 10 Stégomyies de Cuba sont mises à piquer sur le même chien (n° 3); 7 d'entre elles se gorgent et s'infestent. L'examen le 7 juin (7^e jour) révèle un *blocage complet* de l'évolution filarienne chez trois des femelles; les microfilaires actives et vivaces sont demeurées sans évoluer dans les tubes, détruisant par places l'épithélium malpighien.

Chez les quatre autres moustiques on constate, à côté de larves en cours de développement (stade saucisse et ultérieur), une ou plusieurs microfilaires bloquées. Chez aucun moustique un développement franc et total des parasites ayant pénétré dans les tubes de MALPIGHI ne fut constaté.

Au total, dans cette expérience, malgré des conditions de température théoriquement plus favorables encore que dans la précédente, 42,8 o/o des femelles se sont montrées totalement impropres au développement. L'évolution, au moins partielle, avec présence de microfilaires bloquées en plus ou moins grand nombre a été constatée chez 57 o/o des moustiques.

En comparant les résultats des trois séries d'expériences qui furent réalisées avec nos trois chiens différents, pour la même souche cubaine de Stégomyies, on voit la proportion des moustiques susceptibles de subvenir à la transformation de quelques-unes au moins des microfilaires en larves se modifier comme suit :

Chien n° 1	0 o/o
Chien n° 2	28,5 o/o
Chien n° 3	65 o/o

Il y a donc, selon les animaux expérimentés, des différences notables dans l'aptitude relative du parasite à évoluer chez les Stégomyies (1). Ces différences sont probablement liées à l'état de l'infes-

(1) Déjà BREINL (*Ann. Trop. Méd. et Parasit.*, t. XIV, 1920) étudiant à Townsville le développement de *D. immitis* chez les puces du chien *Ctenocephalides canis* et *Ct. felis* avait noté une grande variation dans la proportion des puces infectées, selon les chiens porteurs.

A Paris, le chien Toby qui a infecté, dans une assez faible proportion d'évolution, la souche cubaine de Stégomyies, était porteur de puces *Ct. canis* dont aucune, sur un grand nombre examinées, ne présentait de larves en cours d'évolution.

tation, à son intensité et à son ancienneté relative chez le chien. Il faut noter en effet que le premier animal expérimenté était un chien porteur d'une infestation extrêmement sévère, qui devait mourir quelques jours plus tard des suites de son parasitisme. Le second animal, quoique présentant une infestation intense (plusieurs microfilaire par champ microscopique), était un animal encore en pleine force et en pleine activité d'infection. Le troisième, au contraire, était un jeune chien beaucoup plus faiblement infesté. On peut dire que la réceptivité de nos Stégomyies de souche cubaine à l'évolution filarienne s'est traduite inversement à l'ancienneté et à l'intensité de l'infestation canine. Quoi qu'il en soit de ces différences qui sont liées essentiellement à l'hôte canin, et peuvent vraisemblablement aussi affecter les différents peuplements géographiques de la filaire, elles ne paraissent appréciables que si l'on opère avec une souche de Stégomyies peu sensible à l'infestation et douée par elle-même d'une résistance relative à l'évolution de ce parasite. Il existe en effet, comme nous allons le montrer en étudiant la réaction à l'infestation d'autres souches de moustiques de la fièvre jaune, des différences certaines, à ce point de vue, entre les souches biologiques diverses du même moustique.

II. — L'APTITUDE DE L'*Aedes ægypti* A PERMETTRE L'ÉVOLUTION DE *Dirofilaria immitis* VARIE SELON LES SOUCHES BIOLOGIQUES DU MOUSTIQUE. CERTAINES SOUCHES SONT PLUS FAVORABLES QUE D'AUTRES A L'ÉVOLUTION DE LA FILAIRE.

Nous avons, en effet, expérimenté comparativement sur les mêmes animaux et dans les mêmes conditions plusieurs souches géographiques d'*Aedes ægypti*, toutes depuis longtemps entretenues au laboratoire de la même manière. En dehors de la souche cubaine précédente, pour laquelle constamment, mais à des degrés divers, fut constaté le blocage filarien, nous avons opéré avec une souche originaire d'Assam, une originaire du Tanganyika et une souche provenant de Dakar. Les résultats furent les suivants :

SOUCHE d'ASSAM

a) Sur un total de 30 moustiques ayant été mis à piquer sur le chien n° 2 (Toby) les 9, 11 et 26 février, la transformation des microfilaires en larves a été constatée chez tous les insectes. Aucune microfilaire bloquée n'a été décelée.

b) Sur 20 moustiques ayant piqué le chien n° 3 (Pipo) le 25 mai, la transformation des microfilaires en larves a été constatée sur tous les moustiques infestés. Aucune microfilaire bloquée n'a été décelée.

SOUCHE DU TANGANYIKA

a) Sur un total de 30 moustiques mis à piquer sur chien n° 2 (Toby) les 3 et 4 mars, la transformation des microfilaires en larves a été constatée chez tous les infectés. Aucun blocage microfilarien ne fut décelé.

b) Sur un total de 20 moustiques ayant piqué le chien n° 3 (Pipo) le 25 mai, la transformation des microfilaires en larves a été constatée chez tous les individus infestés. Aucune microfilaire bloquée ne fut décelée.

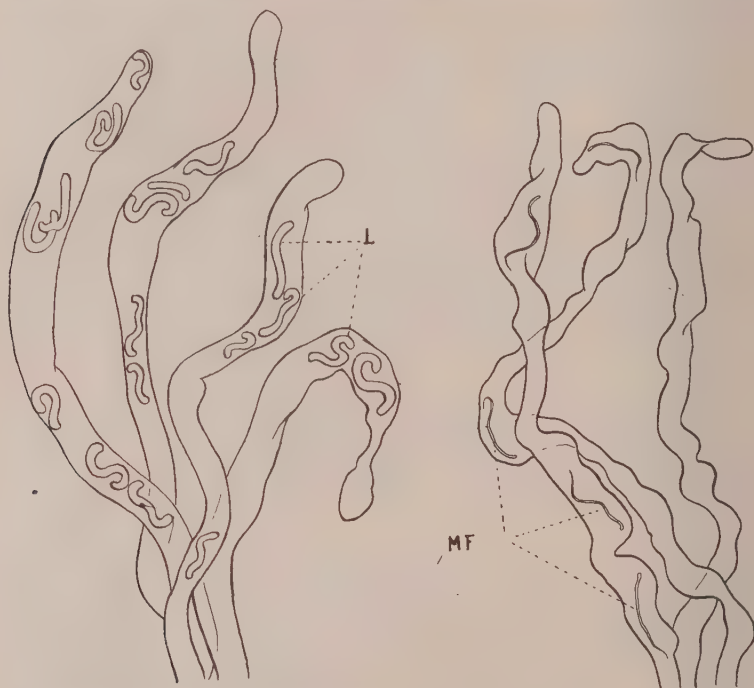


Fig. 1. — A gauche, infection active des tubes de MALPIGHI chez un *Aedes ægypti* de souche Assam. L, larves prématurées en cours d'évolution au 8^e jour, $\times 60$ env. (lactophénol). A droite, infection bloquée au 16^e jour chez un *Aedes* de souche Cubaine. Des microfilaries MF, non transformées sont visibles dans l'intérieur des tubes (Même grossissement et fixation).

SOUCHE DE DAKAR

Je n'ai réalisé encore qu'un seul essai avec un petit nombre de moustiques de cette souche, ce qui ne permet pas des conclusions définitives.

Cinq femelles mises à piquer les 6-7 avril sur le chien Pipo ont toutes montré la transformation des microfilaires en larves à partir du 6^e jour. Aucun blocage filarien ne fut décelé, mais des différences indi-

viduelles sensibles furent notées, selon les moustiques, touchant la rapidité relative du développement des larves de la filaire. Par exemple, 2 femelles examinées le 9^e jour présentaient, l'une 11 larves déjà voisines de la maturité, l'autre 6 larves encore au stade en saucisse.

Si l'on compare les résultats obtenus en tenant seulement compte des souches pour lesquelles un nombre suffisant de moustiques ont pu être mis en expérience, résultats exprimés par le tableau ci-contre, pour les chiens nos 2 et 3, on voit que la souche Cuba a constamment montré (au cours de 7 mois d'expériences avec trois chiens différents, si l'on se reporte à la première expérience publiée), mais à des degrés divers, le phénomène du blocage des microfilaries dans les tubes de MALPIGHI, ce qui permet de la caractériser comme une souche médiocrement apte à la transmission de la filaire; les deux autres souches : Assam et Tanganyika n'ont jamais manifesté ce phénomène et se sont comportées comme des souches constamment et parfaitement aptes à l'évolution du parasite filarien.

Nature de la souche d' <i>Aedes</i>	Moustiques infectés sur chien n° 2			Moustiques infectés sur chien n° 3		
	o/o infections bloquées total- ement	o/o infections bloquées partiel- lement	o/o infections ayant + ou - évolué	o/o infections bloquées total- ement	o/o infections bloquées partiel- lement	o/o infections ayant + ou - évolué
Cuba	71,4	14,2	28,6	35	25	65
Assam	0	0	100	0	0	100
Tanganyika	0	0	100	0	0	100
Hybrides (♂ Cuba ♀ Assam)	0	40	100			

III. — LA RÉSISTANCE OU L'IMMUNITÉ RELATIVE A L'ÉGARD DE L'ÉVOLUTION DIROFILARIENNE CHEZ LE MOUSTIQUE DE LA FIÈVRE JAUNE EST UNE PROPRIÉTÉ RACIALE, HÉRÉDITAIRE

Les résultats exposés permettaient de penser, selon la conception primitive de FÜLLEBORN, qu'il existe des différences de races entre les différents peuplements de l'*Aedes aegypti* sous le rapport de l'aptitude à l'évolution dirofilarienne. Je me suis proposé de rechercher si effectivement l'immunité relative au développement, manifestée par la souche cubaine dont je dispose, représentait bien une propriété raciale, en essayant de transférer, par voie d'intercroise-

ment, cette propriété de résistance à une souche reconnue très apte à l'évolution filarienne comme la souche Assam.

Des femelles vierges, isolées, de stégomyies de souche Assam ont été fertilisées, du 10 au 12 mars, par des mâles de souche Cuba. Elles ont donné naissance à une génération d'hybrides de première génération (F¹) dont les femelles, malheureusement peu nombreuses, ont été utilisées pour l'expérience ci-après.

EXPÉRIENCE D'INFESTATION DES HYBRIDES ♂ CUBA × ♀ ASSAM. — Le 5 avril, 10 femelles hybrides sont mises à piquer sur le chien Toby. Cinq d'entre elles meurent dans les premiers jours, des suites de leur infestation. Les cinq autres sont sacrifiées et examinées le 12 avril, au 7^e jour après le repas infestant. Sur ces 5 moustiques, 3 présentent un début de développement normal, avec transformation intégrale des microfilaires en larves au stade en saucisse; les deux autres présentent, à côté de 4 à 5 larves en cours d'évolution, un *certain nombre de microfilaires bloquées*; chez l'un des moustiques le blocage s'accompagne de la mort de la plupart des microfilaires qui se sont trouvées arrêtées dans leur évolution.

Cette expérience montre qu'effectivement il y a eu transfert partiel par les mâles à la descendance hybride F¹ de la propriété de résistance relative au développement filarien qui caractérise la souche cubaine expérimentée, par rapport à la souche Assam très favorable à l'évolution.

Si, comme je le pense, des expériences ultérieures confirment ces premières données, on voit qu'il serait possible de trouver dans le test du développement filarien un critérium permettant de caractériser, parmi les peuplements mondiaux de l'*Aedes aegypti*, l'existence de races biologiques diverses.

De telles races ont été beaucoup recherchées dans ces dernières années, depuis J. LEGENDRE, à l'appui des particularités observées dans la répartition géographique de la fièvre jaune. Jusqu'ici rien n'a permis de confirmer l'existence d'une diversité biologique raciale parmi les peuplements divers du moustique. Les expériences d'intercroisement réalisées par W. F. HOFFMANN (1927) (1) et par BRUG (1928) (2) entre souches géographiques différentes d'*Aedes aegypti* sont interprétées par ces auteurs en faveur de l'unité biologique de l'espèce en question. Cette appréciation, uniquement basée sur le test de fécondité des hybrides est déjà discutable par elle-même puisque, chez les Culicides, on connaît de nombreux exemples d'intercroisements féconds entre types biologiques distincts. Mais les expériences que nous venons d'exposer, basées sur le test

(1) *Rev. Chil. Hist. Nat.*, t. XXXI, 1927, p. 57.

(2) *Med. Dienst. Volkeg. Ned. Ind.*, t. XVII, n^o 1, 1928, p. 182.

du développement dirofilarien, qu'il s'agisse de *D. immitis* ou de *D. repens* (Fülleborn), permettent au contraire d'affirmer que l'*Aëdes ægypti* n'est pas biologiquement homogène dans toute l'étendue de ses peuplements.

Cette conclusion serait peut-être encore appuyée si l'on considère également l'évolution d'une autre espèce filarienne, telle que la filaire de BANCROFT, chez le même moustique. En examinant les résultats obtenus par différents auteurs, on peut en effet relever quelques différences caractéristiques à ce point de vue.

Tandis que HEYDON (1931) (1) au Queensland, A. CONNAL (1930) (2) à Lagos, SUNDAR RAO et IYENGAR (1932) (3) aux Indes, sur un grand nombre de Stégomyies expérimentées, sont unanimes à considérer que les larves de la filaire de BANCROFT sont bloquées dans leur évolution chez l'*Aëdes ægypti* à leur tout premier stade, HICKS (1932) (4) en Sierra-Leone obtient pourtant le développement de la filaire jusqu'à la trompe chez 1 individu sur 39 expérimentés. Il est peut-être permis de penser qu'il y a là une amorce à des constatations de même ordre que celles que nous avons exposées pour *Dirofilaria immitis*.

* *

En résumé, les expériences montrent qu'il est possible de déceler chez l'*Aëdes ægypti* des souches biologiques plus ou moins aptes à l'évolution de *Dirofilaria immitis*. Le test du blocage filarien permet d'accuser l'existence, au sein des peuplements mondiaux du moustique de la fièvre jaune, des différences dans l'aptitude relative à l'évolution de la filaire du chien, différences qui doivent être conçues comme caractérisant des races biologiques distinctes du moustique.

En utilisant une souche d'*Aëdes ægypti* peu favorable à l'évolution filarienne en question, (souche Cuba du laboratoire), on a pu également mettre en évidence des différences, dans l'aptitude des microfilaires, présentes chez les différents chiens, à évoluer chez l'*Aëdes ægypti*.

(1) *Parasitology*, t. XXIII, nov. 1931, p. 415.

(2) *Ann. Med. Hlth. Rept. Nigeria*, 1930, p. 71; *Rev. Appl. Ent.*, t. XX, p. 66.

(3) *Ind. Jl. Med. Res.*, t. XX, juillet 1932.

(4) *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, oct. 1932.

